THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 39

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mardi 17 Juillet 1906, à 1 heure

PAR

Meyer MOUCHNINO

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Marche Thermique dans la Tuberculose

SES RAPPORTS AVEC L'ÉVOLUTION CLINIQUE

Président : M. CHANTEMESSE, *professeur*

Juges { MM. GILBERT, *professeur*
LAUNOIS, *agrégé*
CARNOT, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MES ONCLES

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CHANTEMESSE

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie Médecine
Inspecteur général des Services sanitaires
Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Marche Thermique dans la Tuberculose

—

Ses Rapports avec l'Evolution clinique

INTRODUCTION

Il est inutile d'insister sur l'importance de la thermométrie dans l'étude clinique des maladies infectieuses.

Les services rendus par cette méthode d'investigation sont trop nombreux pour qu'il soit nécessaire de les rappeler.

Malheureusement il semble aujourd'hui admis que dans la tuberculose « la marche de la température est tout à fait irrégulière ». Ce qui explique pourquoi l'étude de la marche thermique dans cette maladie est aujourd'hui un peu laissée de côté à tort ou à raison.

Encouragé par notre excellent maître, le Dr Arthaud, qui nous a donné l'idée de cette étude et nous a guidé dans nos recherches, ainsi que par les premiers résultats que nous avons obtenus, nous avons cru pouvoir aborder cette question malgré les difficultés qu'elle présente, et nous espérons, après cinq années d'observations continues, être arrivé à trouver les causes qui rendaient la marche thermique en apparence si variable dans la tuberculose et à montrer tout l'intérêt que présente une pareille étude.

Nous n'ignorons point combien la question est difficile et délicate, mais nous avons essayé de triompher des difficultés du sujet en nous astreignant à réunir un nombre assez considérable d'observations que nous avons suivies malgré leur longueur et, en nous livrant à des recherches bibliographiques assez étendues, nous sommes arrivé à nous créer une conviction sur les points obscurs de la question et nous avons ainsi pu donner à ce travail une base solide.

Recueillir et comparer entre elles le plus grand nombre possible de courbes thermiques chez les tuberculeux, tel a été notre premier soin et nous sommes ainsi arrivé à nous persuader que l'*unité clinique* de la tuberculose n'était que le corollaire de son unité anatomique établie par Laënnec et de l'unité étiologique découverte par Koch.

Nous ferons d'abord, dans une étude générale, l'historique de la question, puis, nous étudierons la pathogénie de la fièvre tuberculeuse et de sa marche

ainsi que les relations de cette hyperthermie avec les périodes anatomiques et cliniques de la maladie. Nous décrirons ensuite les tuberculoses à forme normale et régulière auxquelles on peut ramener toutes les autres quelle que soit leur complexité, la différence n'étant qu'apparente ; nous passerons ensuite aux formes moyennes les plus communes ; nous insisterons surtout sur les signes différentiels qui nous permettront de les distinguer des autres formes, et nous terminerons par les formes anormales extrêmement compliquées et irrégulières ; ces formes sont également rares : nous les avons divisées en quatre ordres ; dans le premier nous avons placé toutes les complications inhérentes à la maladie, dans le second celles qui résultent du retentissement de l'infection bacillaire sur l'organisme, dans le troisième les complications traumatiques, et dans le quatrième les complications infectieuses surajoutées. Nous terminerons cette étude par une discussion générale et les conclusions.

Nous avons joint à notre travail, pour que rien ne parût négligé, un certain nombre de courbes thermiques afin de pouvoir suivre sur le tracé l'importance des modifications de la fièvre.

Mais, avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier les maîtres qui nous ont fait profiter de leur haut enseignement. Nous adresserons tout d'abord nos remerciements à nos maîtres de l'Ecole de Médecine de Marseille où nous avons commencé nos études.

Que M. le professeur L. Magon (Marseille), dont nous n'oublierons ni l'excellence de l'enseignement, ni les sages et bons conseils qu'il n'a cessé de nous donner, veuille bien accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance.

Que MM. les professeurs Arnaud, Boinet, Alezais, Nepveu, Roux fils (de Marseille) reçoivent ici l'hommage de tous nos remerciements ; nous y joindrons la reconnaissante mémoire que nous avons conservée pour notre regretté maître le professeur Roux (de Brignolles).

Nous sommes heureux aussi d'exprimer à nos maîtres des hôpitaux de Paris, auprès desquels nous avons trouvé un bienveillant accueil, nos meilleurs hommages.

Que MM. les Drs Tapret, Talamon, qui nous ont permis de prendre dans leur service un grand nombre de courbes veuillent bien agréer nos sincères remerciements.

C'est surtout dans les services spéciaux dirigés par eux que nous avons puisé la plus grande part des matériaux que nous avons pu réunir depuis cinq ans.

Nous ne voulons pas oublier notre regretté maître, le Dr Dreyfus-Brissac, dans le service duquel nous avons relevé nombre d'observations et qui nous a aidé de ses conseils.

Nous avons aussi mis à profit la bienveillance du Dr Monod dans son service pour réunir quelques documents relatifs à l'étude de la tuberculose dans ses rapports avec la chirurgie. Nous devons lui

exprimer ici toute notre reconnaissance pour son bienveillant accueil.

Nous tenons tout particulièrement à remercier le Dr Arthaud pour l'obligeance avec laquelle il nous a accueilli et nous a fourni le sujet et les principaux éléments de notre travail.

Nous adressons également tous nos remerciements à nos camarades qui nous ont communiqué obligeamment quelques courbes détaillées provenant de leur pratique hospitalière ou civile.

Enfin nous sommes touché et flatté de l'honneur qu'a bien voulu nous faire M. le professeur Chantemesse en acceptant la présidence de notre thèse. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

HISTORIQUE

De nos recherches bibliographiques et de nos études cliniques il ressort que la fièvre est un symptôme constant dans la tuberculose, quel que soit l'organe atteint.

Hippocrate et tous les médecins de l'antiquité : Galien, Paracelse, Oribase signalèrent la fièvre de la consomption et Arétée en fit une belle description. La découverte de la thermométrie médicale par Sanctorius (1561 à 1636), vulgarisée par Boerhave et ses élèves Van Swieten et Haen et plus tard (1835 à 1850) par Récamier, permit à Andral, Bouillaud, Piorry, Montrerct, Royer et Broussais d'étudier surtout la fièvre hectique. Lebert observa en plus une fièvre de début « légère ».

Laënnec (1820) a décrit cinq formes toutes fébriles: 1° phtisie régulière manifeste; 2° phtisie irrégulière manifeste ; 3° phtisie aiguë ; 4° phtisie latente et 5° phtisie chronique. Pour Fournet (1839) et Louis (1843) la fièvre est un symptôme de la maladie et persiste pendant tout le cours de l'affection avec des troubles généraux.

De 1850 à 1872 les médecins ont négligé l'emploi du thermomètre (Grisolle, Empis, etc.) ; en 1866 Fonssagrives, se rendant compte de l'importance des données du thermomètre chez les tuberculeux, écri-

vit : « la fièvre est le reflet fidèle de l'état de la poitrine. »

Pendant ce temps les auteurs allemands continuèrent l'œuvre de Récamier avec Traube, Liebermeister et surtout Wunderlich et ses élèves (1855). Wunderlich a décrit trois types à la fièvre de la tuberculose miliaire aiguë. Après Wunderlich l'usage du thermomètre en médecine subit un temps d'arrêt quand parut le mémoire de Sydney Ringer en 1868. Cet auteur fit pour la première fois une étude particulière et spéciale de la fièvre tuberculeuse que nous allons résumer : Chaque fois, dit-il, qu'il se forme un tubercule dans un organe quelconque il y a *probablement élévation de température*, cette hyperthermie peut être due soit à l'infection générale du corps (tuberculose), ce qu'il croit être le cas le plus fréquent, soit au dépôt du tubercule dans les organes (tuberculisation). La température, ajoute-il, sert aussi à indiquer le degré auquel la tuberculose et la tuberculisation sont parvenues, et sa moindre variation correspondra à une variation dans la gravité de la maladie ; elle est également un indice plus précis du degré de la maladie que tout autre signe physique, car c'est grâce à elle qu'on peut diagnostiquer la tuberculose et la tuberculisation, et cela chaque fois qu'une température dure de un à vingt jours sans aucune explication bien nette et avant même de découvrir aucun signe physique ni aucun symptôme permettant d'affirmer un tel diagnostic ; il termine en déclarant que par la température on peut savoir

à quel moment le dépôt de tubercule a cessé et que les signes existants sont dus à des tubercules anciens, à l'épaississement chronique du tissu des poumons, enfin que « la température est un moyen de diagnostic entre des maladies dans lesquelles les symptômes sont ou trop rares ou trop semblables pour que nous soyons capable de décider entre elles.

En 1872, Maurice Bilhaut, en France, étudia spécialement la température chez les tuberculeux et observa que l'évolution de la maladie était très longue ; il décrivit trois périodes : 1° de début, 2° d'état et 3° finale. Pidoux, en 1873, nota la constance de la fièvre dans la tuberculose, décrivit la fièvre hectique et, considérant le caractère infectieux et contagieux de la malade, la compara à la variole et à la syphilis. La même année Hirtz étudia la fièvre hectique et en divisa l'évolution en trois périodes : période de début, période d'état et période colliquative ; il reconnaît quatre types différents : 1° la température est normale le matin et plus ou moins élevée le soir ; 2° la température est plus élevée que celle de la normale, matin et soir (hectique) ; 3° température hyponone matin et fébrile le soir ; 4° température à type renversé (Eudes).

Woillez (1879) déclara que « la phtisie aiguë proprement dite est une maladie fébrile. Charcot fit l'histoire de l'évolution du tubercule. Jaccoud fit presque toute son histoire clinique, en laissa des tracés thermiques et essaya de fixer la durée de chaque stade. D'après ses observations, la suppuration

se présente le plus habituellement dans le cours du deuxième mois, le début de l'amélioration au troisième mois et celle-ci se continue dans le cours du quatrième mois ; il décrivit trois formes : *suffocante catarrhale et typhoïde.*

Pour Cornil et Hérard (1888) la fièvre, à toutes les périodes de la tuberculose, reste « un des éléments morbides les plus importants », elle ne fait jamais défaut, et ils attribuent les irrégularités des courbes aux complications intercurrentes. Ils décrivent une période prodromique fébrile de dix jours environ pouvant se prolonger quelquefois un mois. Cette période est suivie d'une période d'état ; ils croient que les « tubercules tendent naturellement à la guérison par transformation scléreuse ».

Grancher (1890) signala un stade initial fébrile sous le nom de période de germination d'une durée de deux septenaires et rappelle incidemment les caractères de la fièvre hectique.

Pour Damaschino (1891) la fièvre, par son caractère spécial, suffit à elle seule à diagnostiquer la maladie, même dans les cas atténués et difficiles ; il décrit deux types : dans le premier la fièvre est continue ou subcontinue, dans le deuxième c'est la fièvre hectique, il ajouta quelques mots du type renversé de Brünich et signala une fièvre de *début* à *évolution particulière* caractérisée par une série d'accès, de poussées successives et se prolongeant de dix à quinze jours.

L'étude de cette période prémonitoire, qu'ébauchè-

rent et signalèrent les derniers auteurs que nous venons de citer et qui avait été déjà décrite par Bayle sous le nom de « phtisie occulte », par Empis et par Jaccoud sous celui de fièvre de tuberculisation, va préoccuper davantage les auteurs qui vont suivre :

Landouzy, dès 1885 et 1886, s'appuyant sur les résultats de son observation clinique et anatomo-pathologique, mit en garde les médecins contre les erreurs possibles et fréquentes de diagnostic entre les tuberculoses et les fièvres typhoïdes, à cause précisément de la ressemblance thermique apparente de ces deux maladies. Il considéra ces formes comme spéciales et se méfia toujours de ces états infectieux qui rappelaient par leur forme, leur évolution et leur symptomatologie la dothiénentérie. Ces infections sur lesquelles il insista tant n'étaient pas d'origine éberthienne mais bien dues au bacille de Koch ; il appelait ces formes des *typho-bacilloses* et, la fièvre qui les accompagna *fièvre infectieuse tuberculeuse* ; il considéra au point de vue général ces états comme appartenant à une maladie générale infectieuse spécifique et aiguë. Plus tard, en 1891, revenant sur la question, il donna à ces cas le nom de fièvre *bacillaire prétuberculeuse*, et, expliquant pourquoi ces malades avaient plutôt l'air de typhiques que de tuberculeux, il écrivait : « Ils étaient plus au prises avec la tuberculine qu'avec les localisations tuberculeuses ; ils étaient en état d'infection prétuberculeuse, en état d'invasion de fièvre bacillaire, » état qui précède

l'évolution bacillaire dont la première période est celle d'éruption, caractérisée par la formation des nodules tuberculeux et qui est toujours accompagnée de tout le cortège symptomatique des infections aiguës. Dans un travail fait avec Cuffer, il confirma de nouveau ces données et désigna ces états sous les noms de *période prégranulique* prétuberculeuse en signalant l'hypertrophie concomitante de la rate et du foie.

Jeannel (1888) confirma les idées du professeur Landouzy et considéra la fièvre des états aigus tuberculeux comme une fièvre d'infection générale rappelant la fièvre typhoïde.

De 1888 à 1896 les auteurs étudièrent surtout la pathogénie de la fièvre tuberculeuse (Leyden, Petruscky, Shaurr) ainsi que les infections secondaires, qui compliquaient et troublaient la marche régulière d'une tuberculose en évolution et sa courbe thermique.

En 1893 Petruscky signala les périodes apyrétiques qui alternent chez les phtisiques avec les stades fébriles et en expliqua la pathogénie. Leyden, la même année, s'éleva contre le rôle exagéré attribué aux infections secondaires et fit observer que la fièvre est particulièrement intense dans la tuberculose miliaire aiguë. Pour Shaurr (1895) la fièvre hectique se rapproche par ses ascensions vespérales brusques et ses défervescences matutinales des septicémies et des fièvres de suppuration ; malgré cela il en fit une fièvre spécifique due aux produits de sécrétions et

de désintégration du bacille de la tuberculose.

Mangin-Boquet (1896) reconnut à la fièvre des tuberculeux une symptomatologie bien *caractéristique* et nota les stades apyrétiques ; il supposa qu'ils correspondent soit à la présence de cavernes vides, soit au stade de régression, il nous met ainsi en garde contre la confusion possible avec la fièvre typhoïde ; il signala une fièvre prétuberculeuse et décrivit la fièvre hectique qui peut présenter quatre formes différentes : 1° une fièvre continue à grandes oscillations ; 2° une fièvre continue à caractère intermittent ; 3° une fièvre accompagnée d'une déchéance particulière et régulière de l'organisme avec sueur abondante ; 4° une fièvre avec frisson, claquements de dents et fréquence du pouls. Cet auteur signala la marche progressive et l'ascension fébrile qui se fait en deux ou trois jours et donna quelques autres signes particuliers de ces courbes permettant de les distinguer des autres pyrexies.

En 1890, un an avant que le professeur Landouzy ne publiât sa fièvre prétuberculeuse, G. Arthaud signala l'existence d'un stade précurseur des symptômes cliniques, et en 1892 fit savoir qu'il existait, en dehors de périodes cliniques classiques, un premier stade initial précédant le début même de la maladie. Il l'appela *poussée d'invasion* et insista, surtout dans cette première étude, sur le silence respiratoire absolu et étendu aux deux poumons ; il ajouta « que la « tuberculose est toujours identique à elle-même dans « toutes ses manifestations cliniques et qu'en laissant

« quelques différences de détails on retrouverait tou-
« jours une évolution identique ». Il posa le principe de l'analogie de la tuberculose et des maladies infectieuses : Elle n'échappe point, dit-il, à la loi du cycle régulier qui régit la pneumonie, la variole, la scarlatine et toutes les pyrexies en général » et termina en montrant l'homologie qui existe entre les stades de la tuberculose et ceux de la variole. Quelques années après, en 1898, il publia un nouveau mémoire sur la fièvre tuberculeuse. Dans ce travail il étudia la courbe thermique entière et divisa l'évolution en quatre stades : 1° le stade de la poussée d'invasion ; 2° le stade de début ; 3° le stade d'état ; 4° le stade de régression. A chacun de ces stades il décrivit un tracé propre, caractéristique de durée limitée : soit quinze jours pour l'invasion, dix pour le début et trente d'état. Il signala d'autre part les modifications que peuvent subir ces tracés sous l'influence de complications surajoutées ainsi que l'avait déjà observé Wunderlich, Maurice Bilhaut, Jaccoud, etc., insista sur les reprises possibles à la suite d'un traumatisme, d'une fatigue ou d'une infection intercurrente, enfin, comparant la marche thermique de cette maladie avec celle du typhus à rechute, conclut que « la tuberculose est au point de vue de sa marche thermique une maladie cyclique à rechutes successives et progressives avec complications surajoutées.

Citons enfin les études d'Ingraham et de Channing (1895) sur cette question et celles de Jacquinet et Chrétien en 1896.

Pathogénie de la fièvre tuberculeuse

Bien des auteurs se sont préoccupés de la pathogénie de la « fièvre tuberculeuse » et particulièrement de celle de la fièvre de suppuration ; cependant jusqu'à ce jour la question n'a pas été définitivement résolue. A côté des résultats et des conclusions contradictoires auxquels sont arrivés les auteurs un fait clinique est reconnu par tous : c'est l'hyperthermie.

Pourquoi et comment apparaît la fièvre ? Quelle est la cause qui l'entretient dans la tuberculose aiguë ou chronique, dans ses formes normales régulières ou anormales et compliquées. Nous allons nous efforcer de résoudre le problème en nous plaçant sur le terrain de la clinique et en faisant appel aux résultats obtenus en médecine expérimentale, à ceux empruntés à la médecine humaine et vétérinaire et aux recherches bactériologiques.

Pathogénie de la fièvre de la période d'invasion. — On peut invoquer pour expliquer la pathogénie de la fièvre tuberculeuse du stade d'invasion les mêmes causes que l'on invoque pour les maladies virulentes et infectieuses, et en particulier la variole et la dothiénentérie.

Pour Durand-Fardel elle est due au passage des bacilles dans le sang et à leur propagation par les lymphatiques ; Cornil croit qu'elle est produite par les altérations de vaisseaux produites par la présence

d'amas bacillaires dans le sang et qui arrêtent la circulation ; Mangin-Boquet la considère comme étant le résultat, la manifestation extérieure d'une intoxication de l'organisme par le virus tuberculeux.

La médecine expérimentale nous apprend d'abord par des injections de produits tuberculeux, ensuite par les injections de tuberculine que l'invasion de la tuberculose est toujours accompagnée d'une élévation de température. Les travaux de Landouzy et Cuffer (fièvre pétuberculeuse), d'Arthaud (poussée d'invasion) et de Debove (bacillémie) et l'observation clinique l'ont confirmé. On trouve en outre à cette période des bacilles de Koch dans tous les organes et principalement dans les poumons, le foie, la rate, les reins et même dans le sang. Villemin avait déjà établi par une série d'expériences que le sang des tuberculeux inoculé à un animal sain reproduisait la tuberculose ; quelque temps après la découverte de l'agent pathogène, Raymond et Arthaud signalèrent la présence du bacille de Koch dans le sang ; il en est de même de Marcet, Lionville, Toussaint et Ponfick. Tandis que Wergert démontra l'existence de lésions tuberculeuses dans les veines et Werschelbaum la présence des bacilles de Koch dans les mêmes lésions, Virchow insista sur l'origine sanguine de la tuberculose miliaire aiguë. Pour Grancher et Hutinel le sang des tuberculeux ne contient des bacilles qu'accidentellement au moment des poussées aiguës ou à la fin du processus morbide ; Ettlinger, plus affirmatif, dit qu'on trouve surtout le bacille de Koch

dans les formes aiguës et pas du tout dans les formes chroniques.

Il est donc bien établi que le sang des tuberculeux contient des bacilles, qu'il est infecté et virulent ; par conséquent l'organisme est sous les effets d'une infection générale, et pour se défendre il va réagir et la courbe fébrile de ce stade exprimera la réaction de l'organisme contre l'infection dont il est l'objet, contre l'intoxication produite aussi bien par la présence des bacilles répandus dans le sang, comme dans le paludisme, que par leurs sécrétions et leurs toxines qui vont irriter le système nerveux et les vaso-dilatateurs, ainsi que l'ont démontré Gley et Bouchard, en produisant des troubles vaso-moteurs : « dilatation « des vaisseaux et congestion, d'où élévation de la « température du corps, rupture d'équilibre et dis- « tribution de la chaleur du corps exagérée d'autant « plus, que la simple présence de l'agent infectieux « dans le sang comme dans le paludisme suffit à « produire une hyperthermie. » Et cette réaction fébrile produite par une cause spéciale d'intensité variable a une forme évolutive spéciale toujours identique à elle-même. Cette fièvre prétuberculeuse s'installe lentement de même que pénètre et se généralise lentement l'agent infectieux dans l'organisme qu'il empoisonne des secrétions et des toxines bacillaires ; l'hyperthermie suit donc la marche ascendante de l'infection puis à mesure que les bacilles pénètrent dans les leucocytes et que ces derniers chargés de bacilles s'enferment dans les granulations n'ayant

ainsi aucune communication ni directe ni indirecte (par leur sécrétion) avec l'organisme ; les toxines déjà sécrétées sont éliminées petit à petit ; on voit la température s'abaisser progressivement pour tomber tout à fait vers le quinzième jour époque à laquelle le bacille a atteint son développement complet et exalte sa virulence, ainsi qu'il ressort des travaux de Koch ; alors apparaissent les granulations.

Quant à la fièvre, qui dépend, d'une part, de l'infection, d'autre part, de la congestion pulmonaire et des phénomènes inflammatoires qui accompagnent cette poussée, il est naturel que les changements d'état, de vie et d'action du bacille qui devient plus virulent et qui se produiront à la fin des deux premières semaines vont modifier sa marche thermique ; son intensité diminue à mesure que ces transformations se produisent ; elle suit le degré de virulence de l'infection ainsi que la force de résistance du malade ou de l'animal en expérience : celui-ci réagit plus ou moins et passe avec succès cette première phase critique ou bien succombe vers le quinzième jour environ ainsi que l'ont observé Yersin (du douzième au dix-septième jour) et Nocard (du quinzième au vingtième jour).

La clinique nous montre d'autre part que la durée de la fièvre d'invasion est de quinze jours, nous avons pensé qu'il y avait dans cette corrélation de faits bactériologiques, anatomiques et cliniques bien établis une explication évidente de cette durée.

Pathogénie de la fièvre du stade nécrobiotique ou

de conglomération. — Entre le stade d'invasion, d'éruption granuleuse et celui de la fonte des tubercules et de suppuration, il y a une période intermédiaire à laquelle nous avons donné le nom de « nécrobiotique », qui correspond à la nécrose de coagulation des tubercules. La courbe demi-pyrexique de ce stade, comme nous le verrons, est caractéristique. Comment expliquer sa forme particulière et sa durée ?

Nous savons expérimentalement et anatomiquement que les bacilles, devenus adultes après les deux premières semaines de l'infection, sont englobés dans les leucocytes et les cellules géantes, et que vers la fin de cette période commence le travail nécrobiotique des tubercules. Pendant qu'ils sont enfermés, ils sont inoffensifs, il n'y a pas de réaction organique, donc pas de fièvre, mais lorsque le travail de nécrose commence, à mesure que la destruction des tissus se fait, les tubercules s'ouvrent, ils mettent en contact tous leurs foyers infectés par les toxines, les bacilles et leurs cadavres, avec l'organisme qui réagit pour sa défense ; mais comme en ce moment l'infection n'a pas encore atteint son plus haut degré de virulence la réaction sera légère et se traduira par une fièvre légère. Ces faits répondent à ce que nous apprend la clinique : les cinq premiers jours qui suivent l'invasion, la défervescence est complète et les dix jours suivants on observe une courbe à petites oscillations, un stade légèrement amphibole jusqu'au moment de la fonte complète et de la trans-

formation caséeuse et purulente des tubercules qui caractérise le stade suivant où nous les retrouverons plus marquées et quand la suppuration sera abondante.

Pathogénie de la période de suppuration. — C'est celle qui a été la plus étudiée. Cliniquement elle ne fait jamais défaut. Quelle est sa cause ? Les anciens la regardaient comme une fièvre de désintégration organique, de destruction, de cachexie. Aujourd'hui les opinions sont partagées. Les uns en font une simple septicémie, une vulgaire fièvre de suppuration et pour eux elle est due aux microbes ordinaires de la suppuration et à leurs sécrétions. Parmi les auteurs qui ont défendu cette dernière opinion nous trouvons : Jakowski, Holst, Watson, Cheyne, Grancher, Hutinel, Babès, Cornil, Czaplewski, Cornet, Shumpell, Maragliano, Mosny, Duflocq, Ménétrier, Morax et Launois, Baumler, Marfan, Astier, Petrusky, Huguenin. Ils ont trouvé les microbes vulgaires de la suppuration dans le sang, dans les crachats ou dans les organes. Par contre d'autres auteurs ont refait ces expériences et sont arrivés à des résultats contradictoires à savoir à l'essentialité de la fièvre. En effet les premiers auteurs n'employaient pas l'asepsie rigoureuse des expériences des essentialistes. Parmi ceux-ci nous citerons Kitassato qui lavait les crachats avec de l'eau stérilisée afin de les débarrasser de la salive et des mucosités buccales et où il n'a trouvé que du bacille tuberculeux à l'état de pureté il trouva quelquefois

des streptocoques mais rarement. Quant aux microbes de la suppuration qu'on a trouvés après la mort, nous savons que les cadavres sont les meilleurs bouillons de culture de tous les microorganismes, aussi ne peut-on tirer aucune certitude de ce fait.

Encore parmi les essentialistes Strauss, après Koch, trouva uniquement des bacilles turberculeux dans le sang pris directement et aseptiquement de la veine du pli du coude. L'auteur pense qu'il n'y a pas lieu de considérer la fièvre hectique des phtisiques comme due à une septicémie streptococcique ou staphylococcique et sans nier cependant la possibilité de la pénétration de ces microorganismes dans la circulation générale il en affirma la rareté et ajoute que la présence dans le sang de streptocoque, des staphylocoques ou de pneumocoques est le signe d'une infection extrêmement grave, même mortelle. A cause de ces recherches négatives, à cause aussi du pouvoir pyrétogène des produits tuberculeux, Strauss attribue la fièvre aux produits de sécrétions et de désintégration du bacille de la tuberculose et en fait ainsi une fièvre spécifique. De même Hallopeau, Jeanselme et plus particulièrement Leyden s'élèvent contre le rôle exagéré attribué aux infections secondaires et pour eux la fièvre est due à la présence du bacille de Koch. Dans le même ordre l'idée Lannelongue et Achard ne trouvèrent dans les abcès tuberculeux que du bacille le Koch, seule cause possible du pus et de l'hyperthermie à grande oscillation.

Entre ces deux opinions nettement opposées nous en trouvons une troisième avec Charrin et Roger. Ces auteurs démontrèrent que la présence d'un microbe quelconque ajouté à une infection en évolution exalte cette dernière et augmente sa virulence. Ziegler, Barozzi, Petruschky, Cornet se rallièrent à cette opinion ; pour eux on trouve le bacille de Koch associé à celui de la suppuration et c'est l'action de ce dernier seul qui produit la fièvre ; ils ne nient pas avoir trouvé dans certains cas le bacille de Koch à l'état de pureté, mais il ajoutent qu'on l'a trouvé dans d'autres cas associé à des staphylocoques et à des streptocoques. Petruschky a trouvé chez des phtisiques fébricitants et non-fébricitants des staphylocoques dans le tissu pulmonaire, dans le sang et dans les organes d'où il conclut que c'est une septicémie.

Pour nous, nous nous rallions plus volontiers aux essentialistes sans nier cependant dans certains cas graves la présence et l'action des microbes pyogènes ordinaires. Et nous croyons que la divergence des opinions est due surtout à des techniques différentes. Les essentialistes, en effet, par une asepsie plus rigoureuse, ont évité le transport possible des microbes vulgaires par les instruments et le milieu ambiant.

D'autre part il est bien démontré par l'expérience que les injections des bacilles tuberculeux et des tuberculines suffisent à produire de la fièvre.

Le bacille de Koch donne bien une fièvre spéciale tuberculeuse qu'il ne faut pas confondre avec la sep-

ticémie et c'est accidentellement et dans les cas de complications qu'on le trouve associé à d'autres microbes.

Comment expliquer cette fièvre? Pour nous elle est produite : 1° par les toxines et sécrétions des microbes répandues dans l'organisme (Gamaleia, Strauss); 2° par la présence des microbes morts ; 3° par l'état putride qu'ils créent. Tant que ces cadavres, ces toxines et la matière purulente n'auront pas été complètement éliminés, l'organisme pour sa défense réagira par un état fébrile à grandes oscillations caractéristiques des suppurations.

Voyons maintenant comment toutes ces causes vont agir ? Mangin-Boquet attache une importance de tout premier ordre dans la pathogénie de la fièvre hectique à cet état putride. La pénétration dans le sang des produits solides contenus dans les cavernes et qui passent à l'état soluble et liquide serait la cause principale de l'élévation de la température ; Rioland en fit la démonstration en injectant dans le sang les parties solides et les liquides des cavernes. Il obtint une élévation de température qui fut passagère et il pensa que si la résorption continuait comme cela se passe chez les malades la température persisterait. Plus tard Hirtz se rallia à cette opinion, tandis que Damaschino, Gamaleia et Strauss mettent en cause les produits contenus dans les bacilles.

En résumé nous croyons à l'essentialité de la fièvre de suppuration de la tuberculose, sauf dans

quelques cas où l'association des microbes vulgaires au bacille de Koch provoque une fièvre à type irrégulier. La cause immédiate de la fièvre est la présence dans l'organisme et particulièrement dans le sang, des bacilles de Koch vivants ou morts, de leurs toxines et des produits putrides des cavernes.

Période de régression ou de dessication. — Les produits septiques ayant été éliminés, la caverne devient sèche et commence à se combler par du tissu fibreux ; à ce moment il n'y a plus de réaction organique et par conséquent plus d'hypothermie d'où l'apyrexie de tout ce stade, la température tombe à la normale et s'y maintient.

Pathogénie des formes anormales et des complications. — Pour les formes moyennes à récidives, la courbe et la montée fébrile n'étant qu'une répétition des formes normales que nous venons d'étudier nous n'avons rien à y ajouter au point de vue pathogénique et les explications que nous venons de donner restent vraies pour les tuberculoses à rechutes.

Quant aux formes compliquées les courbes sont parfois modifiées dans les cas d'infections surajoutées.

Dans ces cas rien à ajouter sur les causes de la courbe tuberculeuse, pour ce qui est de la pathogénie de l'infection secondaire (grippe, pneumonie, etc.), celles-ci sont connues et nous n'avons pas à faire cette pathogénie ici.

Marche générale de la température dans la fièvre tuberculeuse et sa relation avec les périodes anatomiques et cliniques de la maladie

Avant d'exposer ces relations nous allons rappeler brièvement comment l'unité anatomique du tubercule et son évolution clinique, après avoir été longtemps discutées, ont été finalement reconnues par tous les auteurs ; nous montrerons ensuite comment l'expérimentation a confirmé l'évolution anatomique et clinique de la maladie et nous terminerons par un parallélisme entre la marche clinique et anatomique des lésions et la marche thermique.

L'unité anatomique et évolutive du tubercule n'est plus ni contestée ni discutée aujourd'hui ; admise par un grand nombre d'auteurs elle est un fait acquis à la science, surtout après les importants travaux de Charcot, de Grancher et Thaon qui ont démontré histologiquement cette unité et confirmé les idées de Bayle et Laënnec en ruinant la doctrine dualiste de l'Ecole allemande défendue par Virchow, Reinhard et Niemeyer, et en gagnant à la doctrine uniciste Rindfleisch qui abandonna ses anciennes opinions et revint à l'unité de la phtisie.

La vérification expérimentale de cette double unité a été faite par un grand nombre d'auteurs qui ont reproduit la tuberculose par des inoculations de cultures pures de bacilles de Koch ou des produits

tuberculeux. De toutes les expériences faites dans ce but rappelons les plus importantes : les premières, de Klenke et Villemin, celles de Cornil et Hérard, Roustan, Constantin Paul, Verga, Biffi (de Milan), Mantegazza (de Pavie), Bizzozero, Marcet, Klebis, Schuchardt, Chauveau, Tappeiner et enfin Koch, Baumgarten, Roux et Yersin ; ces derniers ont injecté des produits tuberculeux très virulents dans les veines et ont obtenu une tuberculose à forme rapide foudroyante et mortelle en deux ou trois semaines. Cette expérience a été confirmée par Strauss et Grancher ; ce dernier, en faisant varier le degré de virulence des produits qu'il injectait, a obtenu toutes les formes qu'on rencontre en pathologie humaine. Quant à l'histogenèse du tubercule nous nous trouvons en présence de deux théories expérimentalement établies ; l'une défendue par Koch, Yersin, Borrel et Morrel Dalous qui font jouer aux leucocytes le rôle le plus important, et l'autre défendue par Cornil, Baumgarten, Lieger et Strauss pour qui les leucocytes ne joueraient qu'un rôle secondaire ; la formation des tubercules serait due à une prolifération des cellules fixes. Quelle que soit la théorie admise, l'apparition des tubercules est toujours précédée d'un état inflammatoire (Broussais), qui n'apparaît que le dixième jour pour Baumgarten, dès le début pour Yersin ; c'est la macrophagie de Rouget et Robin que Metchnikoff a reproduit sous le nom de phagocytose.

En résumé nous voyons que tous les auteurs ont

vu et décrit l'évolution des tubercules, et tous sont d'accord pour dire qu'elle se fait toujours en quatre phases quel que soit l'organe atteint. On a d'abord une première période congestive et d'éruption granulo-tuberculeuse semi-transparente isolée ou infiltrée et qui peut rester dans cet état un temps plus ou moins long ; dans la seconde période, l'éruption continue son évolution, devient grise (granulation grise) ; dans la troisième période elle se conglomère, son centre jaunit et devient opaque (granulation jaune) ; dans la quatrième les tubercules finissent par se ramollir, à ce moment le poumon s'ulcère et on a l'excavation de Laënnec ; enfin un travail de régression se fait et une sclérose fibreuse comble les cavernes et répare les dégâts anatomiques produits.

Quant à la marche clinique, quelques auteurs (Bayle, Laënnec, Barth, Roger, et surtout Grancher, Arthaud), prenant pour base l'évolution anatomique des tubercules et des lésions, ont *divisé* l'affection en divers stades cliniques plus ou moins en rapport avec cette évolution ; d'autres (Empis, Jaccoud, Cornil et Hérard) on décrit plusieurs formes en s'appuyant sur les symptômes prédominants, tandis que les auteurs allemands n'ont fait que signaler les signes dans l'ordre chronologique de leur apparition. Mais tous étaient d'accord pour lui reconnaître quatre formes principales : les formes suraiguës, les formes latentes avec instabilité thermique, les formes chroniques et les formes régressives.

Nous voyons, si nous considérons successivement

les diverses phases anatomiques, qu'à chacune de ces phases correspond une période clinique bien définie et décrite sous des noms différents par quelques auteurs ; c'est ainsi que la première période où période d'éruption granulo-tuberculeuse a été décrite par Bayle sous le nom de phtisie occulte caractérisée cliniquement par un état infectieux foudroyant ; c'est la période de germe au point de vue anatomique ; elle correspond à la période gélatiniforme de Laënnec, au stade prodromique de Cornil et Hérard, de tuberculisation de Jaccoud, aux formes infiltrées et de germination de Grancher, à la fièvre prétuberculeuse de Landouzy et Cuffer et enfin à la poussée d'invasion d'Arthaud. Pour tous, la période de début correspond à un état infectieux grave et généralisé provoqué par l'envahissement de l'organisme par le bacille.

A ce stade de début succède la période de granulation. Bayle la décrit sous le nom de stade de phtisie commençante ; Laënnec sous celui « d'accumulation de tubercules », c'est le deuxième degré de Barth et Roger ; le stade de conglomération de Grancher ; celui de nécrose de coagulation de Landouzy et de « début » de G. Arthaud. Ce stade est caractérisé par la formation de tubercules adultes et l'apparition de cellules géantes et cliniquement par un bruit de rudesse.

Nous arrivons ainsi au troisième stade celui de la fonte des tubercules et des cavernes : phtisie confirmée de Bayle, ramollissement des tubercules de Laënnec, troisième degré de Barth et Roger, hecti-

que d'un grand nombre d'auteurs, de ramollissemen ou de cavernes de Grancher et d'état de G. Arthaud. Ce stade est caractérisé cliniquement par des râles.

Au quatrième stade, de régression ou de sclérose dans les cas suivis de guérison, de cachexie dans les cas graves et suivis de morts nous retrouvons le même accord parmi les principaux auteurs : Bayle l'appelle stade de « généralisation tuberculeuse et de cachexie ; Laënnec : d'évacuation complète de la matière tuberculeuse ; c'est le stade « de réparation ou de régression » par sclérose pour Grancher ; de tubercule fibreux pour G. Arthaud.

Nous voyons par ces quelques lignes comment l'évolution clinique suit l'évolution anatomique des lésions tuberculeuses et qu'à chaque étape anatomique du tubercule correspond un signe clinique pathognomonique ; nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible de mettre en parallèle cette double évolution, avec la marche thermique, si à chaque phase anatomique il n'y avait pas une courbe thermique correspondante, caractéristique et constante afin de diviser la marche de la température chez les tuberculeux ou plusieurs périodes.

Nous avons remarqué en effet que pour chaque phase anatomo-clinique qu'ont décrite les auteurs il y avait une courbe thermique particulière et qu'il y avait une certaine concordance entre tous les tracés. Et nous avons pensé que d'une part la longueur de l'évolution, d'autre part le peu de tracés qu'on avait, le manque de suite des courbes de tuberculeux, car

on n'avait que des fractions de courbes, ont fait que cette étude a été négligée par les auteurs. Si nous ajoutions à cela le changement de forme de la maladie, l'époque, le stade à laquelle la température a commencé à être prise, les effets d'un traitement spécifique plus ou moins régulateur de la fièvre tout cela loin de simplifier la question la rendait plus aride, plus embrouillée surtout quand on avait à enregistrer des maladies intercurrentes, des complications surajoutées, des associations microbiennes ou des poussées successives. Chacune de ces complications suivra son cycle et son évolution ordinaire et sa courbe s'ajoutera à celle de l'affection tuberculeuse en cours, en modifiera le tracé type et en retardera la durée d'évolution comme nous le verrons plus loin. Ce retard sera en rapport direct avec la durée de l'affection intercurrente ; en faisant ce travail d'analyse, nous avons remarqué qu'à côté des cas types toujours les mêmes que nous considérons, par comparaison de ce qui a été fait pour la variole, la fièvre typhoïde, la scarlatine, etc., comme des types normaux, nous avons trouvé des cas en apparence variables mais qui ne présentaient en réalité qu'une marche irrégulière de la maladie ; le tracé normal était coupé par une des causes signaléesplus haut ; si l'on supprimait du tracé la courbe de l'infection secondaire on retrouverait celle du premier type.

Dès lors il n'y avait plus de doute dans notre esprit, l'unité clinique existait même sur le terrain thermique et il ne nous restait, pour l'établir d'une façon

irréfutable, qu'à faire une démonstration ample et complète en nous appuyant sur nos observations. Car ce sont ces irrégularités apparentes qui firent que la marche thermique dans la tuberculose a été peu utilisée et n'a été envisagée que comme marche du symptôme.

Nous avons cherché à rapprocher cette marche des quatre périodes de l'évolution anatomique et clinique et nous avons divisé la marche thermique d'une tuberculose en quatre stades :

1° Période d'invasion ou d'éruption granulique et de congestion ;

2° Période *nécrobiotique* ou de coction, de conglomération des tubercules ;

3° Période de *suppuration* ou de fonte granulique ;

4° Période de *dessication* ou de *régression sclé-reuse*.

Nous décrirons toutes ces périodes avec la forme que nous avons appelée normale, régulière — type étalon — auquel on peut ramener toutes les autres et qui est la plus rare ; nous passerons ensuite aux formes moyennes parce qu'elles sont les plus communes et nous terminerons par les formes anormales et compliquées aussi rares que les premières.

Tuberculose Normale

Forme régulière. — Marche et courbe thermique. — Période d'invasion

Cette période inconnue des médecins anciens a été décrite par quelques auteurs sous des noms différents que nous avons déjà rappelés.

Sa durée d'incubation n'est encore pas bien connue, mais si nous nous rapportons à l'observation de nos maîtres elle ne dépasserait jamais quinze jours.

Caractère et durée. — Ce stade toujours fébrile, d'une durée moyenne de quinze jours, est caractérisé anatomiquement par une congestion pulmonaire étendue aux deux poumons, par une éruption granuleuse plus ou moins étendue et par une infiltration embryonnaire de tubercules.

Symptômes. — Nous n'insisterons pas sur les troubles généraux qui sont les mêmes que ceux de toutes les maladies infectieuses et générales, notons simplement quelques troubles mécaniques tels qu'une toux sèche, des crachats blancs, muqueux, aérés. Une dyspnée calme et silencieuse survient parfois par accès. L'examen physique nous révèle : à la palpation, une exagération des vibrations thoraciques ; à la percussion, la sonorité clinique paraît normale et à l'auscultation nous trouvons, au début et au milieu de ce stade, un silence total et général étendu aux deux poumons. Ce signe, indiqué pour la première

fois par G. Arthaud, nous l'avons rencontré dans un grand nombre de cas et est considéré par cet auteur comme pathognomonique ; aussi nous y insistons afin de ne pas le confondre ni avec la diminution des bruits respiratoires et l'obscurité localisée aux sommets résultant des scléroses pulmonaires anciennes de Jaccoud, Damaschino et Grancher, ni avec celle en foyer et localisée de Woillez qui est liée à des congestions passagères, que cet auteur avait bien observé et qu'il attribuait au malade qui respirait, disait-il, mal.

Le schème de la période est : $\begin{matrix} S = \text{ou} + \\ V + \\ R \text{ ou } O \end{matrix}$

Courbe thermique. — La fièvre de ce stade est subcontinue avec de légères rémissions matinales et peu marquées de 1 degré environ au commencement et à fin de ce stade, ne tombant jamais à la normale. Dans l'intervalle elle est continue. Sa courbe est typique, elle a une marche cyclique toujours identique et d'une durée de quinze jours. Les premières ascensions thermiques de cette période nous échappent le plus souvent, les malades consultent rarement au commencement de leur maladie et négligent généralement pendant quelques jours cette fièvre qui va en augmentant ; c'est d'ordinaire vers le cinquième jour, lorsque la fièvre a atteint son *fastigium* qu'ils se décident à voir un médecin ; malgré cela nous avons pu avoir des courbes complètes de cette période. La température monte progressivement et lentement pendant les trois ou quatre premiers jours. Elle

oscille entre 38°5, 39 et même 40 degrés le soir pour tomber le matin à 38 ou 39 degrés et atteint son *fastigium* vers le cinquième jour, à ce moment elle se maintient avec des rémissions moins grandes d'un demi-degré ou de quelques dixièmes de degré. Il en est ainsi jusqu'au douzième jour environ ; à ce moment la défervescence commence par des rémissions matinales graduelles avec exaspérations vespérales et est complète le quinzième jour. La température est à 37°5 ou 37 degrés.

Pendant l'acné la température se maintient entre 39 et 40 degrés qu'elle atteint rarement (Voir obs. et fig. 19, 23, 24, 27).

2° *Période nécrobiotique*

Cette période a été peu étudiée des auteurs. Elle a été longtemps confondue ou rattachée soit à la période d'invasion, soit au début du stade de suppuration. Elle n'a été séparée des autres stades que ces derniers temps grâce à l'histologie pathologique qui a permis de suivre l'évolution du tubercule et de bien préciser son état et ses caractères à cette période et grâce à la clinique qui a révélé les signes correspondants. C'est une des périodes apyrétiques que Petruschky a signalées ; c'est en effet une période de latence au cours de laquelle se fait la conglomération des tubercules pour Landouzy, la nécrose de coagulation pour Grancher. C'est ce stade que le Dr Arthaud a décrit sous le nom de période de début

et qui est l'intermédiaire entre la poussée d'invasion et le commencement de la suppuration ; aussi nous trouvons dans cette période transitoire, à côté des signes qui lui sont propres, pathognomoniques, des signes se rapportant à la fin de la poussée et au début de la suppuration.

Caractère et durée. — Cette période, presque apyrétique au début, demi-pyrexique à la fin, est caractérisée anatomo-pathologiquement par la fonte granulique, par un travail de nécrose du tubercule, par une conglomération granuleuse. Elle a une durée moyenne de dix à quinze jours et s'étend du quinzième au trentième jour.

Symptômes. — Pendant cette période nous avons remarqué que les troubles généraux du stade précédent s'amendent : le malade se sent mieux, la toux devient profonde et humide, les crachats sont muqueux puis muco-purulents, la dyspnée diminue, parfois elle cesse, le cœur et le pouls redoublent d'effort et, pour suivre le rythme respiratoire plus fréquent, augmente le nombre de ses pulsations. Comme signes physiques nous trouvons à la palpation une résonnance plus grande de la voix et une exagération des vibrations surtout marquées aux sommets V +; la percussion donne une diminution de la sonorité S —. A l'auscultation nous trouvons une respiration diminuée, obscure, des ronchus et des sibilants, quelques sous-crépitants avec des frottements secs, quelquefois humides et surtout le signe pathognomonique de la période et surtout de l'affection, la rudesse respira-

toire définie par Grancher comme étant une respiration à timbre fort, rude, une respiration qui a perdu son moelleux et sa douceur (Andral) ; par G. Arthaud comme une exagération du murmure vésiculaire, pour Voillez, c'est une respiration granuleuse et, pour Hirtz râpeuse.

Courbe thermique. — La courbe de ce stade est presque apyrétique. L'apyrexie presque complète dure pendant les quatre ou cinq premiers jours une demi-pyrexie survient après le cinquième jour avec une légère fièvre le soir et retombant à la normale le matin. Il en est ainsi pendant une dizaine de jours, la fièvre oscille entre 37°2 le matin et 38°5 le soir, atteignant rarement 39 ou 40 degrés. Les différences de température sont de 1 degré à 1°5, rarement de 2 degrés ; en outre nous avons remarqué que ces oscillations étaient régulières quand le malade était soumis à un traitement spécifique.

La courbe de ce stade est celle d'un véritable état amphibole à petites oscillations. Elle est cependant moins marquée que dans la dothiénentérie. Elle diffère de la fièvre de suppuration qui est continue, sans rémission complète et à grandes oscillations ; elle correspond au passage de la granulation grise à la granulation jaune. C'est à cet état caractérisé par le retour de la respiration qui est obscure et par un léger bruit de rudesse que G. Arthaud a donné le nom de *fin de poussée* (Voir obs. et fig. nos 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8).

3° *Période de suppuration*

C'est la plus anciennement connue et c'est elle qui a été la mieux décrite autant au point de vue des signes cliniques que de sa marche thermique.

Caractère et durée. — Cette période caractérisée anatomo-pathologiquement par le ramollissement, la fonte complète du tubercule et la formation d'une caverne ou d'une cavernule remplie de pus a une durée moyenne de trente à quarante-cinq jours, elle fait suite au stade précédent dans les formes aiguës et s'étend du trentième au soixantième ou soixantième-quinzième jour du début de la maladie.

Nous avons remarqué que chez tous les malades soignés par le traitement tanno-créosoté l'élimination se faisait régulièrement, qu'il y avait rarement des récidives. La régression commence un mois à un mois et demi après le début de la suppuration et le malade s'achemine vers la guérison ; dans le cas contraire la suppuration se prolonge un temps plus ou moins long entraînant une cachexie qui s'accentue de jour en jour jusqu'à la mort du malade.

Symptômes. — L'état général redevient mauvais. L'anorexie, les sueurs profuses apparaissent, quelquefois surviennent les taches rosées lenticulaires signalées par Waller. Le pouls augmente de fréquence et sa tension tombe souvent à 12. En un mot tous les signes atteignent leur paroxysme pendant cette période. Il y a de la dyspnée, la toux est suivie

d'une expectoration muco-purulente puis franchement purulente. A la palpation les vibrations sont augmentées au niveau des lésions, la percussion médiate révèle une matité absolue. A l'auscultation nous trouvons : 1° Les bruits pathognomoniques de la période et de la maladie : les râles secs ou humides, les craquements et les gargouillements ; les craquements correspondant au tubercule en voie de ramollissement, les râles humides à grosses ou moyennes bulles correspondant au ramollissement proprement dit et les gargouillements à la suppuration ; 2° Des bruits adventices disséminés dans les deux poumons (ronchus, sibilances, frottements pleuraux). En résumé le schème de cette période est :

S —
V +
R + et râles.

Courbe thermique. — Toute la période est fébrile et est celle d'une véritable fièvre de suppuration, c'est un état hectique. La température monte à 39-40 degrés le soir, subit une rémission matinale, mais tombe rarement jusqu'à la normale si ce n'est vers la fin de ce stade. Les différences de température entre celles du matin et du soir sont de 1°5 à 2 degrés quelquefois plus. La courbe de suppuration fait toujours suite à celle de conglomération et ses oscillations sont très régulières surtout quand le malade suit un traitement tanno-créosoté, mais lorsque la maladie est laissée à elle-même la courbe est irrégu-

lière. Nous pensons que la courbe régulière à grandes oscillations est propre à l'infection tuberculeuse pure, les irrégularités de courbes étant dues à des associations microbiennes.

Dans les cas où la maladie et la fièvre ont suivi notre marche régulière, c'est à la fin du deuxième mois ou dans le courant du troisième que la fièvre et les oscillations diminuent, pour tomber tout à fait avec la dessication complète de la caverne ou des cavernules, et une nouvelle période apyrétique va commencer, dans les cas contraires et quand l'état général est mauvais il se produit une ou plusieurs récidives et le malade meurt au milieu d'une cachexie extrême, conséquence des longues suppurations (Voir obs. et fig. nos 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15 et 16).

4° *Période de dessication*

C'est dans le cours de cette période que le travail de cicatrisation commence. Nous avons pensé qu'il était utile de rappeler brièvement l'origine de la guérison par sclérose de la tuberculose pulmonaire. Les scléroses du poumon ont été signalées par tous les médecins anciens et modernes : Bayle, Laënnec, Péter, Jaccoud, Brouardel, Grancher, Nocard et G. Arthaud ont observé des scléroses pulmonaires chez des malades morts de toute autre affection.

L'histoire de ces scléroses, commencée par Charcot, a été reprise ces derniers temps par P. Lemaître (1893), Bar et G. Arthaud (1901). Ce dernier

auteur a décrit trois principaux types : le premier est caractérisé par une sclérose massive à cicatrices étendues, fibreuses et à consistance cartilagineuse ; dans le deuxième on trouve des rétractions cicatricielles plus souples et mêmes massives disséminées aux sommets avec des adhérences pleurales ; enfin dans le troisième, aussi rare que le premier, on trouve une raréfaction généralisée, un emphysème étendu avec prédominance aux bases ; mais à côté de ces types bien nets il peut y avoir des types mixtes résultant de la fusion d'une ou de deux de ces formes.

Caractère et durée. — Cette période apyrétique est caractérisée par la dessication complète des cavernes ou cavernules et par le commencement et la continuation du travail de réparation. Ce stade dans notre forme régulière commence dans le courant du troisième mois vers le soixantième ou soixante-quinzième jour de la maladie et se prolonge jusqu'à la fin du quatrième mois. La guérison n'est obtenue que lorsque la sclérose est complète.

Symptômes. — L'état général, si mauvais à la période précédente, s'améliore à mesure que la suppuration diminue et que la caverne se vide. L'appétit revient peu à peu, le pouls diminue de fréquence et sa tension remonte. La dyspnée diminue. La toux est sèche, les crachats plus rares et muqueux. La percussion nous donne au point lésé une matité dont l'intensité augmente à mesure que la cicatrisation avance ; quant à la tonalité elle s'élève avec l'âge de la sclérose. A la palpation les

vibrations thoraciques sont augmentées au début d'une sclérose pulmonaire et quand la caverne est vide ou presque vide, dans les cas de scléroses jeunes allant de un à trois ou cinq ans elles sont encore augmentées ou égales à ce qu'elles sont à l'état normal, mais quand elles sont complètes et anciennes les vibrations diminuent et cette diminution va en augmentant avec l'âge de la sclérose, et nous avons pour les quatre cas les schèmes suivants : 1° V + ; 2° V + ou ; 3° V — — ; 4° V o. Au début de ce stade quand la caverne n'est pas tout à fait vide on a à l'auscultation quelques râles muqueux secs ou humides surtout une respiration soufflante. Ces râles tendent à disparaître à mesure que le travail de cicatrisation avance. Quand la caverne se ferme on observe un type de respiration, appelé par le Dr G. Arthaud discontinue et caractérisée par la disparition du murmure vésiculaire ; l'intensité de cette respiration décroît avec le degré d'ancienneté de la sclérose pour disparaître presque tout à fait ou devenir très obscure de dix à quinze ans. Cet auteur a publié un tableau que nous reproduisons ci-dessous et qui permet de fixer l'âge d'une sclérose pulmonaire de six mois à un an près :

1° Types soufflants de zéro à cinq ans ;

2° Types à intensité normale de cinq à dix ans ;

3° Types obscurs de dix à quinze ans ;

4° Types très obscurs et nuls de quinze à vingt ans.

Courbe thermique. — A la fin du stade précédent on remarque que les oscillations sont moins grandes

et que la température se rapproche de la normale surtout celle du matin, pour s'y maintenir pendant tout le cours de cette période, à moins qu'il n'y ait de récidive. Le thermomètre marque 37°5, 37°2, 37 degrés et oscille entre 1, 2 ou 3 dixièmes de degré. Cette apyrexie dure jusqu'à la cicatrisation complète de la lésion, c'est-à-dire jusqu'à la fin du quatrième ou cinquième mois (Voir obs. et fig. nos 14, 16, 17 et 18).

Tuberculoses Moyennes

Ces formes sont caractérisées par des récidives fréquentes dues à la brièveté de l'immunité acquise et par une fièvre subcontinue. Les rechutes peuvent se produire au cours de la maladie, le plus souvent pendant le stade de suppuration ou à la fin d'une évolution complète et pendant le stade de régression.

Ces cas ressemblent aux maladies infectieuses à rechutes et à courte immunité, telles que le typhus récurrent, l'érysipèle à rechute, la fièvre typhoïde, les oreillons et la fièvre aphteuse du bétail quand elle est communiquée à l'homme.

Les fatigues, les traumatismes ou les maladies intercurrentes sont les principales causes des récidives.

Cliniquement on retrouve tous les signes des formes précédentes, et suivant que les rechutes ont lieu à la fin d'une première atteinte, ou dans le cours

d'une évolution tuberculeuse, on aura, dans le premier cas les signes de la reprise seule ; dans le second les signes de la reprise associés à ceux du stade de la tuberculose en cours. L'état général est assez grave; la courbe thermique subit dans son ensemble quelques modifications, mais son étude nous a montré que tous les stades ont gardé leurs caractères propres.

Les récidives peuvent se produire suivant un des trois cas suivants :

Premier cas : Récidive à la suite d'une période d'invasion ou de plusieurs poussées successives ;

Deuxième cas : Récidive pendant la période de suppuration ;

Troisième cas : Récidive pendant la période de régression ou après guérison.

C'est au point de vue thermique surtout que nous allons étudier ces cas.

Premier cas. — Après une période d'invasion on peut avoir une ou plusieurs rechutes. La gravité des cas augmente avec le nombre des reprises, et la guérison de la maladie, dans les cas où elle se produit, se trouve d'autant plus retardée.

Aussitôt après un stade d'invasion, ou bien deux ou trois jours après, on voit se produire une nouvelle ascension thermique et une courbe d'invasion, identique à celle qui vient de se terminer, recommence, après quoi la maladie continue sa marche régulière par le stade thermique nécrobiotique (Voir obs. et fig. nos 19, 28.

Deuxième cas. — La rechute peut se montrer au

début d'un stade de suppuration à la fin ou au milieu, c'est ce dernier cas qu'on observe le plus souvent. La récidive est annoncée par un changement brusque de la courbe thermique : aux grandes oscillations de la suppuration on voit succéder une ascension thermique lente et progressive avec de légères rémissions matinales de 1/2 degré environ, elle atteint 39 à 40 degrés et s'y maintient quelques jours pour retomber progressivement à partir du onzième ou douzième jour et arriver vers le quinzième jour à une défervescence. On a eu une fièvre d'invasion. Après la défervescence s'il ne se produit pas une nouvelle reprise, c'est le stade amphibole de la période nécrobiotique qui fait suite ; mais les petites oscillations de ce stade sont exagérées et se confondent avec celles de la courbe de suppuration qui le continuent à cause de la suppuration qui existait déjà. Dans ces cas le stade de suppuration est plus long et est une cause de retard dans l'évolution de la maladie.

Dans les cas où il se produit, plusieurs récidivent ; la température reste plus élevée et le malade, miné par la fièvre et la suppuration, tombe dans une cachexie très prononcée (Voir obs. et fig. nos 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27).

Troisième cas. — Une tuberculose est arrivée à la fin de son évolution, la fièvre est tombée ou bien elle est encore à sa période de régression quand tout d'un coup la fièvre se rallume et donne une courbe d'invasion. Cette reprise suivra son cycle régulier.

On peut avoir aussi une ou plusieurs rechutes (Voir obs. et fig. n° 18). Nous retrouvons dans les observations signalées la traduction thermique de ces différents cas.

Formes anormales. Complications

Chaque fois que dans un cas de tuberculose latente ou en évolution aiguë ou chronique il se produit un accident traumatique, infectieux ou un de ceux que nous avons appelé inhérent à la maladie ou par retentissement organique, cet accident troublera plus ou moins la marche régulière de la maladie et modifiera dans certains cas la courbe thermique surtout dans les cas d'infection intercurrente ; dans ces cas, si l'on retranchait du tracé général celui de l'infection secondaire surajoutée on retrouverait celui de la courbe normale que nous connaissons.

Nous allons passer en revue tous les accidents susceptibles de compliquer une tuberculose en insistant surtout sur ceux qui modifieront la courbe thermique.

A. — *Complications inhérentes.* — Ce sont elles qui surviennent au cours d'une tuberculose aiguë ou latente et qui retentissent sur l'état général. Elles dépendent, soit de l'infection générale et des troubles de nutrition consécutifs, soit des dégâts et des lésions anatomiques produites par le processus morbide.

Parmi les premières nous citerons *l'amaigrissement, les dégénérescences amyloïdes :* celles-ci n'appa-

raissent que dans les cas de cachexie et peuvent exagérer les oscillations de la suppuration. Parmi les secondes nous avons les *hémoptysies :* elles sont accompagnées d'un abaissement brusque de la température conséquence de la dépression sanguine qui se produit dans tous les cas d'hémorragie; la température, tombe à 36° 5 ou 36 degrés pour remonter quelques jours après. Dans les cas d'*hémoptysie légère*, ou de crachats hémoptoïques il n'y a pas de modification thermique.

B. — *Complications par retentissement.* — Nous étudierons dans ce chapitre les troubles, et les perturbations que cause une tuberculose latente ou en évolution sur la fonction normale d'un ou de plusieurs organes qu'il ne faut pas confondre avec les tuberculoses viscérales. Tous les organes peuvent s'en ressentir : Le cœur est le premier atteint. Parmi les complications cardiaques nous devons citer : *les endocardites*, les troubles fonctionnels et organiques *des orifices du cœur droit* et principalement de l'*artère pulmonaire*, puis, par ordre de fréquence, la faiblesse et la fatigue du cœur, les souffles cardio-pulmonaires, le *rétrécissement* et l'*insuffisance mitrale*, l'*hypertrophie du cœur* et enfin l'*asystolie*. Ces troubles n'ont aucune influence sur la courbe thermique ; seule, l'endocardite aiguë donne au début de l'attaque une recrudescence thermique ; dans les cas d'asystolie avec forte cyanose on constate au contraire une hypothermie notable. Le *foie* vient ensuite. Les troubles qu'on y observe sont des causes infec-

tieuses, mécaniques par gêne de la petite circulation ou bien d'ordre général ; citons parmi les premières les *congestions*, et l'*hypertrophie ;* au nombre des secondes, celles causées par des troubles de nutrition : la *dégénérescence graisseuse* et *amyloïde*, le *diabète glycosurique*. Aucune de ces complications n'influe sur la courbe thermique.

Les complications du côté de *l'appareil digestif* se montrent dès le début et sont même des signes précurseurs de la maladie, surtout chez les chlorotiques, comme l'ont montré Trousseau, Marfan, G. Sée, G. Arthaud, Grancher, Molinier et Robin. Ces troubles sont : l'anorexie ; du côté de l'estomac : les gastrites prémonitoires, les dilatations d'estomac, les dyspepsies, les ulcères ronds quelquefois ; du côté des intestins : les entérites avec des diarrhées plus ou moins opiniâtres surtout au stade de suppuration, ou bien de la constipation. Dans la plupart de ces complications la courbe thermique ne subit aucune modification, sauf en cas d'ulcère rond avec hématémèses ou de diarrhée abondante pendant lesquels la température peut baisser brusquement jusqu'à l'hypothermie.

A la suite des troubles cardiaques et de leurs conséquences sur la circulation que nous avons signalés d'une part, de l'infection tuberculeuse générale d'autre part, la circulation rénale peut se ralentir ; il s'ensuit soit une simple congestion rénale passagère, soit une néphrite parenchymateuse qui peut s'étendre au tissu conjonctif et nous donner une

néphrite interstitielle et de l'albuminurie ; enfin la phosphaturie assez fréquente chez les tuberculeux peut surmener, irriter le filtre rénal et produire son inflammation, ajoutons la dégénérescence amyloïde qui peut apparaître à la période ultime de la maladie. Tous ces accidents n'ont aucune influence sur l'état fébrile du malade.

Les complications *trachéo-bronchiques* s'observent surtout chez les enfants et ne sont accompagnées d'aucun trouble thermique particulier, il en est de même de la *rate* qui s'hypertrophie comme dans toutes les maladies générales et infectieuses. Cette hyperthrophie a été signalée surtout par Landouzy et Cuffer.

C. *Complications traumatiques.* — Tous les auteurs depuis Lebert, Schultze, Mendelsohn, jusqu'à Potain et Jaccoud avaient remarqué que les traumatismes réveillaient souvent les tuberculoses latentes. Les troubles causés par ces traumatismes sur l'organisme peuvent être locaux ou retentir sur l'état général. Dans un premier groupe de complications par traumatisme nous placerons : tous les chocs accidentels ou opératoires, tous les accidents produits par des agents physiques, chimiques ou mécaniques. Les *chocs* peuvent réveiller une tuberculose latente ou bien provoquer une récidive en cas de tuberculose en évolution ; on voit alors à la suite du traumatisme se dérouler toute la courbe fébrile que nous avons étudiée. Les agents physiques modifient rarement la courbe thermique. Quant aux

agents chimiques nous avons remarqué que certains produits employés en thérapeutique tels que le *tannin*, ou le *gaïacol* et d'une manière générale tous les *phénols* (Raymond et G. Arthaud) la *créosote* (Burlureau) régularisent les oscillations thermiques.

Les *pleurésies sèches*, les *pleurésies avec épanchement* sont des complications d'ordre mécanique. Tous les auteurs signalèrent les tubercules comme une cause d'irritation de la plèvre, notamment Klebs. Les premières ne modifient nullement la courbe thermique ; les secondes, surtout quand elles sont purulentes, retardent l'évolution d'une tuberculose et prolongent la durée de la maladie de trente jours en moyenne, quelquefois plus (Voir obs. et fig. nos 29-30 et 30 *bis*).

Ajoutons les *pneumothorax* qui sont annoncés par la chute brusque de la température et les signes de cet accident que nous connaissons, ainsi que les pleuro-pneumonies qui sont très rares (Voir obs. et fig. 35, 36, 37).

D. *Complications par parasitismes.* — Toutes les maladies intercurrentes infectieuses peuvent frapper un tuberculeux et modifier ou retarder la marche d'une tuberculose en évolution ainsi que sa courbe fébrile.

Ces complications ont été observées par un grand nombre d'auteurs, notamment par Cornil et Hérard, Jaccoud et Damaschino. Les plus importantes sont par ordre de fréquence : la *pneumonie*, signalée par Louis, Laënnec, Lebert, Andral, Grisolle, Wunderlich et

Jaccoud. Au point de vue clinique nous trouvons à côté des signes de la tuberculose ceux de la pneumonie surajoutée ; quant à la courbe thermique tuberculeuse, elle est coupée par la courbe fébrile pneumonique que nous connaissons. La pneumonie peut éclater à tous les stades et sous toutes les formes d'une infection tuberculeuse (Voir obs. et fig. 31, 32, 33 *bis*).

Dans le cas de *broncho-pneumonie*, de *grippe* ou de *bronchites saisonnières*, survenant au cours de la tuberculose, la courbe fébrile de celle-ci subit un retard égal à la durée fébrile de l'infection secondaire (obs. et fig. nos 5, 18, 20, 22).

DIAGNOSTIC

Nous nous bornerons dans ce chapitre à exposer les moyens de distinguer la courbe de la tuberculose de celle des autres maladies fébriles, à faire le diagnostic différentiel de l'affection et de ses différents stades par l'étude de la température. Si les signes stéthoscopiques nous permettront de reconnaître la maladie, l'étude de la courbe à elle seule avec ses caractères bien nets suffira pour poser un diagnostic dans les cas présentant quelques difficultés et mettra sur la voie de l'affection dans les cas douteux ; en outre la courbe du stade d'invasion nous permettra de faire le diagnostic précoce de l'affection.

Diagnostic de la période d'invasion. — En présence d'une courbe thermique à marche subcontinue avec ascension progressive d'une durée de quatre à cinq jours et rémissions matinales ; un fastigium dépassant rarement 40 degrés avec des rémissions d'un demi-degré et une défervescence lente en trois ou quatre jours suivie d'une chute complète de la température le quinzième jour : nous devons penser à la période d'invasion de la tuberculose. On ne la confondra avec aucune maladie infectieuse pyrexi-

que : avec la dothiénentérie l'erreur n'est pas possible, la température est en effet plus élevée dans cette dernière pendant son stade d'état qu'elle n'est dans la période d'invasion. Les périodes d'ascension et de défervescence de la fièvre typhoïde sont chacune de sept jours ; dans la tuberculose la première est de quatre à cinq jours, la seconde de trois à quatre jours seulement, il n'y a pas trois septenaires comme dans la dothiénentérie ; la chute de la température du quinzième jour nous permet à elle seule d'en écarter l'hypothèse. Sa courbe ne peut être confondue avec celle de la pneumonie ni avec celles des périodes d'invasion de toutes les pyrexies éruptives dont la durée est beaucoup plus courte.

Diagnostic de la période nécrobiotique. — La courbe de ce stade d'abord presque apyrétique puis légèrement amphibole se distingue de celle des autres affections précisément par ses petites oscillations traduisant une fièvre modérée (demi-pyrexique) et de courte durée.

La courbe du stade amphibole de la fièvre typhoïde est à grandes oscillations et traduit une température élevée, sa durée est beaucoup plus longue. Celle des pyohémies présente généralement des oscillations beaucoup plus marquées.

Dans les cas de troubles intestinaux légers ou de troubles gastriques, dans les petites suppurations, dans les abcès et les phlegmons, dans les fièvres de lait et les fièvres traumatiques on trouve une courbe qui par ses petites oscillations et les rémissions

presque complètes du matin se rapproche de la courbe du stade nécrobiotique.

Dans ces cas si le malade a été suivi depuis longtemps et si la courbe thermique a été prise régulièrement, l'erreur est impossible car l'existence d'une courbe caractéristique d'un stade d'invasion précédant une courbe demi-pyrexique permet d'affirmer la tuberculose. En l'absence de cette courbe nous rechercherons à l'aide des commémoratifs et des signes des autres affections possibles celle qui doit ici se trouver en cause.

Mais si le malade n'a été suivi que depuis peu, s'il présente cette courbe thermique à petites oscillations dont les caractères sont communs à la fois et à la tuberculose et aux affections que nous avons citées, nous rechercherons comme précédemment dans les commémoratifs un élément de diagnostic ; mais nous attacherons une importance beaucoup plus grande aux signes stéthoscopiques qui, dans le doute, pourront nous permettre d'affirmer une tuberculose au stade nécrobiotique.

Diagnostic de la période de suppuration. — Toutes les suppurations présentent une courbe thermique à grandes oscillations. Comment reconnaîtrons-nous la courbe de suppuration de la tuberculose ?

Supposons un malade suivi depuis longtemps, sa courbe thermique présente de grandes oscillations du type hectique ; elle est précédée d'une courbe caractéristique des stades d'invasion et nécrobiotique ; aucun doute possible, nous devons penser à la

tuberculose et l'auscultation confirme notre diagnostic.

Mais notre malade est suivi depuis quelques jours seulement, la courbe thermique traduit une fièvre à grandes oscillations caractéristiques d'une suppuration.

Essayons de dépister la tuberculose sans nous aider si possible des signes physiques.

Penserons-nous à la période d'état de la dothiénentérie, mais celle-ci ne dure que sept jours et sa température est plus élevée, plus facilement nous pourrions la confondre avec le stade amphibole de cette affection si nous n'avions les commémoratifs pour éviter l'erreur.

Une courbe de suppuration des fièvres éruptives présente les mêmes caractères, mais sa durée éphémère ne permettra pas la confusion.

En présence des suppurations des septicémies et des pyohémies, la courbe fébrile ne suffira pas pour affirmer la cause. Le traumatisme qui les a produites nous mettra à l'abri d'une erreur.

D'ailleurs dans tous ces cas nous pourrons avoir recours à l'auscultation qui permettra de fixer sans doute possible le diagnostic définitif.

Diagnostic de la période de dessication. — Suivons nos malades à la période de dessication, nous allons assister dans les cas favorables à la dessication de la caverne. La courbe traduit cette régression fibreuse et aux grandes oscillations succèdent petit à petit des oscillations progressivement décroissantes

pour aboutir à un état d'abord semi-pyrexique puis apy étique, caractéristique de la régression de la maladie et de sa guérison par sclérose.

Diagnostic des formes moyennes et compliquées. — Dans les cas de tuberculose à rechute, dans ceux où se produit une infection secondaire, on voit pour les premiers la répétition du tracé d'un ou de tous les stades des formes normales ; pour les seconds la courbe normale tuberculeuse interrompue par celle de l'infection surajoutée (pneumonie, grippe, etc.).

En résumé, si nous voulions schématiser par un tracé graphique la courbe complète d'une tuberculose normale, nous verrions qu'elle offre deux stades pyrétiques : le premier et le troisième séparés par un stade d'abord apyrétique pour devenir demi-pyrétique le deuxième et enfin le quatrième complètement apyrexique.

Le premier stade pyrexique est celui de la période d'invasion dont nous connaissons les caractères et la marche, d'une durée moyenne de quinze jours, présentant une ascension fébrile progressive de quatre à cinq jours, un fastigium en plateau de sept à huit jours et une défervescence lente de trois ou quatre jours, la fin de la poussée est suivie d'une apyrexie de quatre à cinq jours que termine un stade légèrement amphibole avec rémissions matinales pouvant aller jusqu'à la normale : c'est le stade nécrobiotique (10 à 15 jours) auquel font suite les grandes oscillations du stade de suppurations (30 à 45 jours en moyenne, pouvant se prolonger jusqu'à

la mort dans les cas graves et malheureusement assez fréquents) ; à la fin de cette période la température décroît de plus en plus et tombe à la normale au moment de la dessication et de la régression.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire aiguë. — Fin d'une période d'invasion suivie de mort.

Louis R..., quarante ans, tourneur en cuivre.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Ce malade entre le 9 mai 1898 à l'hôpital Tenon, salle Gerando, lit n° 30 dans le service du Dr Talamon. Il se plaint depuis une huitaine de jours d'oppression, d'une toux sèche légèrement quinteuse ; il accuse quelques malaises généraux, de la céphalalgie, de l'inappétence et de la fièvre, surtout le soir.

A l'auscultation nous trouvons de l'obscurité respiratoire généralisée et quelques roncchus, à la percussion une légère submatité aux sommets et à la palpation une exagération des vibrations thoraciques. La température est à son entrée à l'hôpital de 39°8 et se maintient pendant sept jours entre 38 et 39 degrés. Le neuvième jour au matin la température est à 37°8. Le malade est prostré, fortement dyspnéique. Le 17 le murmure vésiculaire réapparaît accompagné de nombreux ronchus

disséminés ; le soir la température tombe brusquement à 36°2 et le lendemain le malade meurt.

Autopsie. — L'ensemble des poumons est fortement congestionné. Au sommet gauche on trouve un semis de granulation grise (voir figure 1).

OBSERVATION II

(Communiquée par le Dr Wauthier.) *Tuberculose pulmonaire aiguë chez un enfant. — Fin d'une période d'invasion avec un léger stade nécrobiotique et de suppuration suivis d'une régression.*

L'enfant T..., âgée de quatre ans, souffre depuis quelques jours de la tête et de fièvre. Le 4 avril ses parents appellent le Dr Wauthier qui trouve à la percussion de la submatité, à la palpation une exagération des vibrations thoraciques et à l'auscultation une obscurité respiratoire étendue aux deux poumons avec de nombreux sous-crépitants fins. Le soir elle était fortement dyspnéique.

Le 12 l'obscurité diminue et un souffle apparaît à droite au sommet remplacé bientôt par un foyer de rudesse. La courbe fébrile avait le type d'un stade amphibole léger et de courte durée. L'enfant est mise dès le début au traitement tannique. La brièveté du stade nécrobiotique et la presque suppression du stade de suppuration indiquent un degré d'atténuation de l'infection. L'enfant eut quelques nouvelles crises de dyspnée suivies d'une amélioration générale et d'une régression.

Le 1er mai on n'entendait à l'auscultation qu'une respiration soufflante, pas de craquements ; la température tombe à

37°4 et ne dépasse pas 37°3. L'enfant va de mieux en mieux. Guérison (Voir fig. 2).

OBSERVATION III (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire aiguë. — Fin d'une période d'invasion avec stade nécrobiotique.

Mme A..., vingt-cinq ans, domestique.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchite tous les hivers.

La malade entre le 24 novembre 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Langle B, lit n° 10 dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle se plaint des oppressions qu'elle a depuis cinq jours et de la fièvre. Ses pommettes sont rouges, sa langue sèche et saburrale. L'examen physique de la malade nous donne à la percussion de la submatité aux sommets, à la palpation une exagération des vibrations thoraciques et à l'auscultation on entend à peine le murmure vésiculaire, cette obscurité respiratoire s'étend aux deux poumons, mais ce qui domine ce sont de nombreux ronchus et des sibilants qui font un bruit de diable. On fait d'abord le diagnostic de pneumonie droite ; ce diagnostic est modifié ensuite au moment où la fièvre oscillant d'abord entre 38 et 39 degrés tombe le 5 décembre à la normale ; deux jours après on entend un foyer de rudesse au sommet droit. C'est de la bacillose. A ce moment la température est demi-pyrexique et se maintient entre 37 et 38 degrés. Une accalmie se produit dans les symptômes. La malade se sent mieux et quitte le service sur sa demande.

Traitement le jour de son entrée : 1 gramme d'ipéca, pendant tout son séjour à l'hôpital on lui donne des calmants (du sirop codéine) et de la suralimentation (Voir fig. 2).

OBSERVATION IV (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire aiguë. — Périodes d'invasion et nécrobiotique.

Mlle N..., dix-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de la poitrine.

Antécédents personnels. — Rougeole. Bronchites fréquentes. La malade entre le 16 novembre 1899 à l'hôpital Laribosière, salle Langle B, lit n° 12 dans le service de Dr Dreyfus-Brissac. Elle est fébrile depuis deux jours. elle se plaint d'étouffements, de points douloureux thoraciques et de céphalalgie. A l'examen de la malade nous trouvons un peu de submatité avec une légère exagération des vibrations, et à l'auscultation avec de nombreux frottements pleuraux disséminés des deux côtés du thorax nous trouvons des ronchus et des râles sibilants, un véritable bruit de piaulement et l'abolition complète du murmure vésiculaire. La température très élevée se maintient entre 38, 39 et 40 degrés et ce n'est que vers le quinzième jour que se fait une défervescence progressive. Au moment de la défervescence le 30 novembre le murmure vésiculaire reparaît, la respiration est rude au sommet droit et la fièvre prend le type demi-pyrexique.

L'état général s'étant un peu amélioré la malade demande à sortir. L'auscultation faite avant son départ nous donne à

gauche une respiration soufflante à droite une zone du rudesse et quelques craquements fins au sommet (Voir fig. 4).

OBSERVATION V (inédite et personnelle).

Tuberculose pulmonaire aiguë. — Période d'invasion suivie du stade nécrobiotique compliquée de grippe.

Marie J..., vingt-trois ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Chloro-anémie. Bronchites fréquentes. Elle rentre à l'hôpital Lariboisière salle Langle B, lit n° 8, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac le 16 février 1899. Elle ressent déjà depuis quelque temps de la fatigue générale quand, le 15 février, se sentant plus mal, elle se décide à entrer à l'hôpital. Le lendemain elle se présente à la consultation admise d'abord à la salle Maurice Raynaud toujours dans le service du Dr Dreyfus-Brissac on la fait passer aux tuberculeux.

A son entrée elle a une température très élevée oscillant entre 39°2 et 38°8, de la céphalalgie, les pommettes rouges, une langue chargée ; son cœur est faible, elle se plaint aussi de troubles digestifs. A l'examen nous trouvons de la submatité à la percussion, les vibrations thoraciques exagérées à la palpation, de l'obscurité respiratoire généralisée à l'auscultation et quelques râles sous-crépitants disséminés. La malade fut mise au lait et aux potages. Cet état persista jusqu'au 28 février, à ce moment eut lieu une légère défervescence ; le murmure vésiculaire commence à s'entendre et le 6 mars on note une zone de rudesse au som-

met droit. La fièvre depuis le 28 février change de forme, devient demi-pyrexique. Le 11 mars on note des ronchus disséminés et le 14 quelques craquements très fins au sommet droit. Les crises d'oppression augmentent, les râles se montrent à droite ; à gauche on trouve une respiration fortement soufflante. La maigreur de la malade augmente de plus en plus et elle meurt le 22 mars.

Autopsie. — Le poumon droit fortement congestionné était couvert de granulation jaune au niveau de son lobe supérieur. Au poumon gauche on trouve des traces de tubercules fibreux (Voir fig. 5).

OBSERVATION VI (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire. — Fin d'une période d'invasion suivie des stades nécrobiotiques et de suppuration.

M. Charles B..., trente-sept ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Tousse tous les hivers.

Rentre le 7 mars 1898 à l'hôpital Tenon salle Gerando, lit n° 22 dans le service du Dr Talamon. Il a depuis une semaine de la fièvre et des étouffements.

A l'examen du malade nous trouvons une légère matité à droite et de la submatité à gauche avec une légère exagération des vibrations thoraciques et à l'auscultation une obscurité respiratoire généralisée aux deux poumons avec des roncchus et des sibilants. La température qui était à 39 degrés le jour de son entrée baissait tous les jours de quelques dixièmes de degré pour tomber le douzième à 37°2 et s'y maintenir pendant

quatre ou cinq jours et devenir demi pyrexique pendant les jours suivants ; la suppuration ayant été légère, les oscillations du stade d'élimination sont également légères.

Le 16 mars, on a au sommet droit une zone de rudesse.

Le 4 avril, on entend quelques craquements au sommet droit et une respiration fortement soufflante à gauche.

Le 14 avril il a quelques râles à droite.

Etat général amélioré, les râles diminuent ainsi que la fièvre ; le malade quitte le service sur sa demande, le 25 avril, non complètement guéri. Il a été soigné par de la suralimentation et un peu de tanin (Voir fig. 6).

OBSERVATION VII (inédite).

Tuberculose pulmonaire aiguë. — Fin d'une période d'invasion et début du stade nécrobiotique.

D..., femme G..., âgée de trente-sept ans, concierge.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Entre le 4 avril 1899 à l'hôpital Lariboisière, salle Louis, lit n° 17, dans le service du Dr Tapret pour bacillose. Elle se plaint d'oppression, de points douloureux thoraciques et d'une fièvre assez intense depuis cinq jours. La langue est sèche et son pouls accéléré. Les bruits du cœur sont sourds. La percussion donne de la submatité aux sommets, la palpation une exagération des vibrations thoraciques, et l'auscultation une absence du murmure vésiculaire généralisée et un bruit de piaulement surtout à gauche. Dès le premier

jour elle est mise au traitement tanique. Le 13, la fièvre tombe à 37 degrés, l'obscurité respiratoire diminue et disparaît le 15.

La température se maintient entre 37°6 et 36°6, la malade se sentant mieux demande à quitter l'hôpital le 17. Pas de rudesse. Le traitement tanique a été suivi très régulièrement à la dose de 2 grammes par jour, 1 gramme au milieu de chaque repas (voir fig. 7).

OBSERVATION VIII (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire. — Fin d'une période d'invasion suivie des stades nécrobiotiques et de suppuration.

Jeanne T..., âgée de vingt-cinq ans, cuisinière.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à dix-neuf ans. Bronchites fréquentes.

Entre le 17 décembre 1898 à l'hôpital Lariboisière, salle Langle B, lit n° 13, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle souffre depuis quelques jours d'une toux sèche et quinteuse, d'une fièvre subcontinue ; elle a eu des hémoptysies. Nous trouvons à l'examen physique de la malade, à la percussion de la submatité aux sommets, à la palpation une légère exagération des vibrations thoraciques et à l'auscultation l'abolition du murmure vésiculaire avec quelques ronchus. Du côté du cœur notons un léger rétrécissement mitral. La température oscille entre 38 et 39 degrés, puis à partir du 20 se met à baisser progressivement pour tomber à 37°4 le 26. Pendant les quatre ou cinq jours

qui suivent, la température est tombée presque complètement, on note de la rudesse aux sommets. Le 9 janvier on a quelques craquements aux deux sommets. Le 22 nous trouvons quelques frottements pleuraux et quelques râles disséminés en plus. Le 6 février il n'y a plus de râles, la respiration est soufflante. Le stade de régression commence. La malade qui continue toujours à maigrir fait le 3 mars une rechute à la suite d'une grippe. La respiration redevient obscure, ses oppressions et son angoisse augmentent et elle meurt le 19 mars à la fin de la rechute tuberculeuse vers le quinzième jour. On lui prescrit quelques lavements créosotés qu'elle a pris très irrégulièrement (Voir fig. 8).

OBSERVATION IX (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire. — Fin d'une période d'invasion avec stade nécrobiotique et début du stade de suppuration.

Mlle Colombe C..., âgée de vingt-cinq ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Tousse souvent.

Entre le 22 décembre 1898 à l'hôpital Lariboisière, salle Langle B, lit no 10, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle souffre depuis une dizaine de jours de fièvre et d'étouffements.

La percussion donne une légère matité aux sommets, les vibrations thoraciques sont exagérées à la palpation et à l'auscultation on note une respiration diminuée avec des ronchus et des râles sibilants. On lui prescrit des lavements créosotés. Le 27 décembre a lieu la défervescence.

Avec l'état fébrile demi pyrétique qui suit, il se produit une accalmie des symptômes. Le 4 janvier nous trouvons de la rudesse au sommet gauche. Le 11, quelques craquements fins apparaissent aux deux sommets avec de nombreux ronchus, le 17 nous trouvons quelques râles au sommet droit. L'état général devient mauvais, la maigreur est extrême ; la malade refuse toute alimentation, ne fait aucun effort pour manger et meurt le 19 janvier. Son autopsie n'a pu être faite (Voir fig. 9).

OBSERVATION X (personnelle et inédite).

Tuberculose aiguë. — Fin d'une période d'invasion avec un léger stade nécrobiotique et une période de suppuration.

Blanche D..., vingt-cinq ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites tous les hivers.

Entrée dans les premiers jours du mois d'octobre 1898 pour une grossesse à terme à la maternité de l'hôpital Lariboisière. Elle accouche quelques jours après d'un enfant bien portant et qui pesait 3 kilogrammes. Dans les derniers jours du mois d'octobre elle se plaint de douleurs thoraciques, de toux et de fièvre ; on l'examine et on la conduit au service des tuberculeux dirigé par le Dr Dreyfus-Brissac à la salle Langle B, lit n° 9.

La percussion superficielle nous donne une matité assez étendue au sommet droit, indice d'une infiltration et rien à gauche. La percussion profonde nous donne de la submatité

aux deux sommets, à la palpation nous trouvons les vibrations thoraciques presque pas exagérées et à l'auscultation nous n'entendons pas de murmure vésiculaire; ce silence est généralisé aux deux côtés, elle présente en outre tous les troubles généraux que donne un état fébrile assez accentué. Le 8 décembre l'obscurité diminue et le 9 a lieu la défervescence. Le 10 on note une zone de rudesse au sommet droit. Le 16, on entend quelques craquements au sommet droit. Le 19, on lui prescrit des lavements créosotés. On lui en fait un tous les trois jours. Le 13 paraissent quelques craquements au sommet gauche et le 3 janvier on a des râles fins à gauche et de gros râles à droite. La fièvre prend le type hectique, l'état général est de plus en plus mauvais; le 26 la malade refuse les lavements et elle meurt le 1er février (Voir fig. 10).

OBSERVATION XI (inédite).

Tuberculose pulmonaire. — Période de suppuration.

Mme Anna V..., femme P..., âgée de trente-cinq ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Rhumes fréquents.

Entre le 8 avril 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Louis, lit n° 16 dans le service du Dr Tapret. A la suite d'un rhume qu'elle a eu il y a deux mois environ, elle tousse, crache, a un peu de fièvre surtout le soir ; elle maigrit beaucoup et ne pèse que 43 kgr. 500.

A l'examen de la malade nous trouvons une légère matité à gauche et une sonorité exagérée au sommet droit ; à la palpation les vibrations thoraciques sont diminuées ; à l'aus-

cultation nous avons une respiration fortement soufflante à gauche, à droite un souffle tubaire et des râles au sommet. Elle a en outre un rétrécissement de l'artère pulmonaire. On lui prescrit du tanin à la dose de 2 grammes par jour, elle continue ce traitement jusqu'à sa sortie. La température oscille entre 37 et 39 degrés présentant de grandes oscillations.

L'auscultation faite tous les jours nous a permis de suivre l'évolution de la maladie ; le 8 mai les râles diminuent à droite le 24 il y a une amélioration assez sensible au point de vue de l'état général. Elle quitte le 27 le service pour aller, dit-elle à la campagne, elle a encore quelques râles à droite, un souffle d'intensité très élevée à gauche ; à sa sortie le poids est augmenté de 1 kgr. 900. (Voir fig. 11).

OBSERVATION XII (inédite).

Tuberculose chronique. — Période de suppuration.

Mme M..., femme P..., trente-quatre ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Entre le 3 mai 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Louis, lit n° 10 dans le service du Dr Tapret. Elle souffre, tousse, et maigrit depuis plusieurs mois, elle crache beaucoup et son expectoration est jaune, elle n'a pas d'appétit et présente une fièvre du type hectique. A l'examen physique de la malade nous trouvons à la percussion de la matité aux deux sommets ; à la palpation, les vibrations thoraciques diminuées ;

à l'auscultation, des râles abondants aux sommets avec quelques ronchus et de nombreux frottements disséminés aux deux poumons. On la traite à la vanadine à la dose de 1 milligramme en injection tous les deux jours ; l'état général reste stationnaire, la suppuration augmente, la malade refuse toute alimentation et meurt le 8 juin en pleine période d'élimination.

Autopsie. — Au poumon gauche nous avons trouvé au lobe supérieur deux petites cavernules pleines de pus ; le lobe inférieur est fortement congestionné et présente quelques noyaux fibreux. Au lobe supérieur du poumon droit nous avons un semis de granulations et une cavernule remplie de pus jaune de bonne nature. Quelques adhérences pleurales surtout à gauche (Voir fig. 12).

OBSERVATION XIV (inédite).

Tuberculose pulmonaire. — Période de suppuration et début du stade de régression.

G... Vve L..., âgée de quarante ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de la poitrine.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Entre le 10 mars 1899 à l'hôpital Lariboisière, salle Louis, lit n° 1 dans le service du Dr Tapret. A la suite d'une forte grippe datant de trois mois la malade n'a jamais été remise. Elle tousse toujours depuis cette époque, crache jaune et présente de la fièvre surtout le soir. Elle mange peu, son appétit a fortement diminué et elle maigrit depuis quelque temps. L'examen physique de la malade nous donne une res-

piration soufflante en plusieurs points des deux poumons, et l'intensité de ce souffle est variable ; nous avons en outre des râles humides au sommet gauche ainsi que quelques frottements pleurétiques. La fièvre de suppuration est légère et oscille entre 36°2 et 38°8, elle atteint rarement 39 degrés. Le cœur est faible. La malade est mise dès son arrivée au traitement tanique. Le 10 avril, trente jours après son entrée, les râles du sommet gauche diminuent et la courbe thermique ne dépasse pas 38 degrés. Le 22 la malade fait une poussée fébrile grippale qui retarde la régression de quelques jours. Du 3 mai jusqu'à la sortie de la malade la température s'est maintenue entre 36°8 et 37°8. Le 6 mai il n'y avait plus de râles mais seulement quelques frottements. L'état général est bon, il n'y a plus de râles. Le 18 elle part au Vésinet, la respiration est soufflante. Guérison par sclérose (Voir fig. 14).

OBSERVATION XV (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire. — Période de suppuration.

Elise H..., trente-deux ans.

Antécédents héréditaires. — Sa mère s'enrhume souvent.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Entre le 5 septembre 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Langle B, lit n° 2, service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle est surtout malade depuis cinq mois environ, elle tousse et crache beaucoup, elle a eu souvent des hémoptysies. Elle maigrit, n'a pas d'appétit et ne fait aucun effort pour remonter son état général qui devient de plus en plus mauvais. La

fièvre oscille entre 37 et 40 degrés. Nous trouvons aux deux sommets de la matité, de la diminution des vibrations thoraciques et des râles disséminés. A son entrée, dès le 7 septembre, on lui donne un lavement créosoté ; un autre le 9. Le 12 elle refuse les lavements. A partir de ce jour l'état général est de plus en plus mauvais ; le 5 octobre elle a de la diarrhée ; le 12 la diarrhée s'arrête. La malade qu'on examine tous les jours a encore des râles aux sommets et de nombreux frottements.

Elle meurt le 17 octobre dans le marasme et la cachexie et en pleine période d'élimination tuberculeuse (Voir fig. 15).

OBSERVATION XVI (inédite)

Tuberculose pulmonaire
Périodes de suppuration et de régression

Lucie P. . ., vingt-sept ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Rhumes fréquents.

Entre le 2 mai 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Louis lit n° 11, service du Dr Tapret, pour de la toux qu'elle a depuis plusieurs mois. Elle crache jaune, elle a une forte fièvre qui oscille entre 40°8 et 38°8. Cette température s'est maintenue pendant les vingt premiers jours de son séjour à l'hôpital.

L'examen physique de la malade nous donne aux deux sommets de la matité ; une diminution des vibrations thoraciques et à l'auscultation des craquements avec plusieurs

foyers de respiration soufflante. Le 18 mai aux craquements ont succédé des râles aux mêmes points. Le 25 on fait une injection de vanadine à 1 milligramme. Le 25 on lui fait du gavage sans autre médication. Depuis, sa température devient plus régulière et moins élevée, son poids augmente, elle pèse 42 kgr. 5 le 3 juin. Le 8 les râles diminuent, et le 18 il n'y en a plus ; l'expectoration diminue. Le 19 la température oscille entre 37°2 et 37°8 ; une seule fois elle est montée à 38 degrés. Nous sommes en pleine régression.

La malade part au Vésinet le 29 juin avec un bon état général elle pèse 46 kilogrammes (voir fig. 16).

OBSERVATION XVII

(Observation communiquée par le Dr Auguy concernant une malade de sa clientèle).

Tuberculose pulmonaire
Période de suppuration avec un stade de régression

La malade, âgée de vingt-quatre ans, a dans sa famille plusieurs cas de tuberculose et elle est sujette à des bronchites fréquentes. La malade se plaint de fièvre, de transpiration, d'insomnie, d'inappétence et de maigreur. A l'examen on trouve des râles abondants aux deux sommets avec un souffle tubaire à droite. Le traitement tanno-créosoté est institué aussitôt. Soixante jours après environ, les râles diminuent, la respiration devient franchement soufflante. Les râles disparaissent complètement un peu plus tard et la fièvre tombe ; nous sommes en face d'une apyrexie complète pen-

dant laquelle le travail de réparation se fait et nous assistons à la régression fibreuse. Cette apyrexie a été troublée à deux reprises par de petites recrudescences fébriles très légères dues à des grippes surajoutées qui n'ont laissé aucune trace. Guérison (Voir fig. 17).

OBSERVATION XVIII (inédite et personnelle)

Tuberculose pulmonaire (Forme moyenne 3e cas). — *Périodes de suppuration et de régression compliquées de deux infections grippales, la dernière suivie de deux rechutes tuberculeuses.*

Emilie B..., âgée de vingt-huit ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites tous les hivers.

Entre le 28 avril 1898 à l'hôpital Lariboisière salle Langle B lit n° 1, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle mange et digère mal, elle transpire la nuit, a de la fièvre surtout le soir et maigrit. L'examen physique nous donne une matité assez étendue aux deux sommets en arrière et en avant ; à l'auscultation nous trouvons des râles aux sommets. Le 3 juin plus de râles, la respiration devient soufflante, la régression commence, la fièvre est peu élevée, oscille entre 37°4 et 38 degrés. Le 16, la malade fait une légère infection grippale et la température s'élève pendant cinq jours. Le 21 pas de râles, quelques ronchus disséminés et des frottements, la respiration est soufflante, l'état général bon. Le 18 août nouvelle grippe suivie le 25 août d'une invasion tuberculeuse : la respiration de soufflante devient

obscure ; la température monte, est subcontinue et la malade se plaint d'oppression. Le 13 septembre a lieu, la défervescence de cette première poussée est suivie d'une seconde du 14 septembre au 2 octobre. La malade meurt le 15.

Traitement : de l'antipyrine et du sirop codéine comme calmants.

Autopsie. — Les deux poumons sont fortement congestionnés.

Le poumon droit présente des granulations grises disséminées surtout sur les lobes supérieur et moyen ; deux petites cavernes sèches au sommet et des noyaux de tuberculose fibreuse.

Le poumon gauche présente seulement au sommet quelques granulations grises et quelques tubercules fibreux.

Du côté des plèvres on trouve des adhérences pleurales aux deux bases (voir fig. 18).

OBSERVATION IX (personnelle et inédite)

Tuberculose pulmonaire aiguë (Forme à récidive 1er cas). — *Fin d'une période d'invasion suivie d'une grippe et d'une rechute.*

M. G..., vingt-huit ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Entre le 31 mai 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Lassègue, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Il se plaint de fièvre depuis une dizaine de jours, d'une toux sèche et d'oppression.

L'examen physique du malade nous donne de la submatité

aux deux sommets, avec une exagération des vibrations thoraciques et un silence respiratoire généralisé. Cet état dure cinq jours ; le sixième jour la température tombe à 37°6, l'obscurité diminue. Cette accalmie caractéristique du stade nécrobiotique dure trois jours ; elle est troublée le quatrième jour par une poussée fébrile occasionnée par une infection grippale surajoutée ; la fièvre remonte à 38 et 39 degrés et oscille entre 40 et 38°5, pendant sept jours. On note à ce moment à l'auscultation de nombreux frottements et des râles sous-crépitants.

L'accalmie semble revenir après cette infection intercurrente, quand cinq jours après le malade fait une rechute tuberculeuse. La respiration diminue, l'obscuritée respiratoire ne tarde pas à se généraliser et la température se maintient entre 38 et 39°6 ; la défervescence a lieu le quinzième jour Le malade quitte l'hôpital sur sa demande. Respiration soufflante ; début rudesse au sommet gauche.

Médication suivie : Chlorhydrate de quinine contre l'état fébrile (Voir fig. 19).

OBSERVATION XX (personnelle et inédite)

Tuberculose chronique. — Période de suppuration compliquée d'une bronchite grippale suivie de mort.

Renée H..., vingt-cinq ans.

Antécédents héréditaires. — Mère tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Tousse depuis quatre ou cinq ans.

Entre le 31 janvier 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Langle B lit n° 10 *bis* dans le service du Dr Dreyfus-Brissac pour tuberculose en période d'élimination. Il y a quatre à

cinq ans que la malade se sent faible ; mais depuis un an surtout elle tousse, elle maigrit : elle a de la fièvre et des étouffements ; a présenté quelques petites hémophysies. Nous trouvons à l'examen de la malade de la matité et des râles aux deux sommets, des ronchus et des frottements secs étendus des deux côtés.

La fièvre est du type hectique, irrégulière. Le 14 février se produit une poussée fébrile légère avec une céphalalgie intense, et de la courbature. Cette nouvelle infection grippale aggrave la situation, l'état général devient mauvais, les nuits sont agitées, la maigreur augmente, l'appétit diminue, le cœur faiblit, la dyspnée augmente. A l'auscultation on entend avec les râles sous-crépitants fins un bruit de piaulement des deux côtés ; la malade, complètement abattue, meurt le 27 février (Voir fig. 20).

OBSERVATION XXI (personnelle et inédite)

Tuberculose pulmonaire. — Période d'invasion au cours d'un stade de supuration.

Victoire G..., vingt-deux ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Rougeole, rhumes fréquents.

Entre le 8 octobre 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Langle B, lit n° 13, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle souffre depuis sept mois. Elle se plaint de transpiration nocturne, de céphalalgie. L'état général est assez bon, l'appétit est conservé. A la palpation nous trouvons les vibrations thoraciques diminuées ; la percussion nous donne de la matité,

et, à l'auscultation, nous avons au poumon droit un souffle cavernuleux et des râles ; au poumon gauche une respiration fortement soufflante. La courbe thermique jusqu'au 23 novembre oscille entre 40 et 37 degrés ; elle présente le type hectique. Le 23, la courbe thermique change de forme, devient subcontinue et à l'auscultation le murmure vésiculaire ne s'entend plus. Quinze jours après, la température tombe à 37°4. Le murmure vésiculaire réapparaît. Le 9 décembre la courbe fébrile reprend le type hectique. A droite les râles diminuent ; à gauche on entend quelques craquements très fins. La fièvre tombe progressivement, vers le 6 janvier elle est à 37°8. L'état général va s'améliorant. Le 10 janvier elle quitte le service sur sa demande. Traitement : piqûres de vanadine (Voir fig. 21).

OBSERVATION XXII (inédite)

Tuberculose pulmonaire chronique. — Période de suppuration compliquée de grippe et d'une rechute.

Catherine S..., trente-cinq ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Tousse toujours, bronchites fréquentes, broncho-pneumonie à trente-deux ans.

Entre le 5 novembre 1898 à l'hôpital Lariboisière salle Louis lit n° 7, dans le service du Dr Tapret. Elle est malade depuis cinq mois, se plaint d'insommie, de faiblesse générale, de fièvre, de manque d'appétit et surtout d'une diarrhée abondante. Elle maigrit beaucoup et pèse 39 kilogrammes à son entrée. Nous trouvons à la percussion des sommets de

la matité et des râles à l'auscultation. On donne à la malade une potion de bismuth et laudanum pour sa diarrhée. Contre sa fièvre à grandes oscillations on lui donne de l'antipyrine. Le 21 janvier 1899 elle se plaint de courbature, de céphalalgie ; en même temps la température monte à 39°4 et reste élevée pendant cinq jours ; à l'auscultation nous avons, avec des râles, quelques sous crépitants fins et des frottements. L'état général est toujours mauvais. Le 28 mars la malade fait une rechute légère de tuberculose. Le 6 avril la respiration est obscure, la malade ressent une douleur d'oreille ; le lendemain apparaît un écoulement. La cachexie progresse de jour en jour et la malade meurt le 3 mai 1898.

Autopsie. — Poumon gauche : congestion de la base ; infiltration du lobe supérieur et une caverne pleine d'un liquide purulent de bonne nature.

Poumon droit : lobe inférieur fortement hyperhémié ; lobe moyen légèrement infiltré de gramulation grise ; lobe supérieur couvert de granulation jaune avec quelques petites cavernules. Dans les deux poumons nous trouvons quelques noyaux de tubercules fibreux (Voir fig. 22).

OBSERVATION XXIII (personnelle et inédite.)

Tuberculose pulmonaire chronique. — Période d'invasion dans le cours d'une période de suppuration.

Honorine C..., vingt-quatre ans.

Antécédents héréditaires. — Père bacillaire.

Antécédents personnels. — A eu un enfant mort de méningite. Tousse depuis quatre ans.

Entre le 21 octobre 1898 à l'hôpital Lariboisière, salle Langle B, lit n° 12, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac.

Elle est malade depuis cinq mois, elle a eu des crachements de sang, elle n'a plus ses règles depuis trois mois, son appétit diminue, elle digère mal, elle a de l'insomnie, de l'oppression et de la fièvre à grandes oscillations surtout le soir.

L'examen physique nous donne de la matité aux deux sommets, à l'auscultation nous trouvons au poumon gauche des râles ; au poumon droit quelques craquements au sommet.

Le 14 novembre, les oscillations de la fièvre sont moins grandes, la température se maintient entre 38 et 39 degrés ; à l'auscultation on n'entend plus le murmure vésiculaire ; à la percussion il y a une légère submatité et à la palpation, les vibrations thoraciques sont très légèrement exagérées.

Onze jours environ après, le 29, la température tombe à 37°4 ; à ce moment la courbe thermique reprend le type hectique et à l'auscultation nous avons des râles aux deux sommets et une zone de rudesse au sommet droit et en arrière.

Cet état dure jusqu'au 17 janvier 1899, la malade continue à maigrir, ne fait aucun effort pour manger et quitte l'hôpital sur sa demande pour aller, dit-elle, à la campagne. On lui a fait comme traitement quelques piqûres de vanadine de 1 milligramme non continuées (Voir fig. 23).

OBSERVATION XXIV (personnelle et inédite.)

Tuberculose pulmonaire chronique. — Période de suppuration interrompue par un stade d'invasion (récidive.)

Marie D..., âgée de trente ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Tousse et s'enrhume facile ment tous les hivers.

Entre le 1er février 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Langle B lit n° 7, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Cette malade se plaint de transpiration nocturne, de toux et de crachats abondants jaune verdâtre. La percussion nous donne de la matité aux sommets et l'auscultation des craquements aux sommets et en avant. La fièvre est du type hectique. Cet état se maintient jusqu'au 22 mars ; à ce moment la fièvre devient subcontinue, le murmure vésiculaire ne s'entend plus et cela pendant quinze jours. Le 7 avril, la température tombe à 37°6, le murmure vésiculaire reparaît avec des râles abondants aux sommets, avec un léger souffle caverneux à gauche ; la fièvre redevient hectique et l'état général est mauvais, le cœur faiblit ; la malade, extrêmement abattue, meurt le 20 avril.

Autopsie. — Les deux poumons sont fortement hyperhémiés. Le poumon gauche est couvert de granulations jaunes dans la moitié supérieure du lobe supérieur. Dans le poumon droit se trouve une petite caverne remplie de liquide purulent (Voir fig. 24).

OBSERVATION XXV (personnelle et inédite)

Tuberculose pulmonaire chronique (Forme moyenne à récidive, 2e cas). — *Période de suppuration interrompue par une rechute.*

Claire H..., vingt-sept ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Rhumes fréquents.

Entrée le 10 août 1898 à l'hôpital Lariboisière, salle Langle B, lit n° 14, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle souffre depuis cinq mois à la suite d'une forte bronchite, depuis elle tousse, crache beaucoup, a de la fièvre surtout le soir, de temps en temps des étouffements et elle maigrit. Nous trouvons à la percussion de la matité surtout à droite assez étendue en arrière et en avant, cette matité descend en arrière jusqu'au milieu de l'omoplate et en avant jusqu'au quatrième espace intercostal. A l'auscultation nous avons des râles avec quelques craquements à gauche et des râles abondants à droite. L'état général est mauvais, une fièvre à grandes oscillations du type hectique fatigue la malade. Le 29 avril la fièvre devient subcontinue, oscille entre 40 et 38 degrés, la respiration est obscure, la dyspnée reparaît avec une forte céphalalgie. Cet état aigu persiste jusqu'au 13 septembre. A ce moment la température tombe à 37°4, la dyspnée diminue, on entend le murmure vésiculaire avec des râles aux sommets. Cet état hectique persiste pendant deux mois environ, la malade ne suit aucun traitement, aucune amélioration n'est à noter. La maigreur augmente, le cœur faiblit. Le 10 décembre, nous trouvons un souffle caverneux

à gauche et le 24, elle meurt dans l'hypothermie. Elle n'a pris que du sirop de codéine comme calmant.

L'autopsie confirma les données fournies par l'auscultation (Voir fig. 25).

OBSERVATION XXVI (inédite)

Tuberculose pulmonaire chronique (Forme moyenne à récidive, 2e cas). — *Période de suppuration interrompue d'un stade d'invasion.*

Marie Ch..., trente-six ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes.

Entre le 1er avril 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Louis lit no 26, dans le service du Dr Tapret. Elle est malade depuis trois mois à la suite d'un chaud et froid. Elle tousse et expectore beaucoup, son appétit diminue et elle se sent fatiguée par la fièvre qui la mine. L'examen de la malade nous donne de la matité aux sommets à la percussion ; à l'auscultation nous avons des râles au sommet gauche et quelques ronchus disséminés du côté droit. Le 16 avril, la courbe thermique change de forme, la température s'élève et se maintient entre 40 degrés et 38°5 pendant quinze jours environ ; à ce moment le murmure vésiculaire ne s'entend plus. Le 2 mai la température tombe à 37°8. Du 2 au 11 mai la respiration réapparaît. On entend aussi des craquements et des râles aux sommets. L'état général est mauvais, la malade maigrit, sa dyspnée augmente ; elle est un peu cyanosée et meurt le 11 mai. Traitement : vanadine en injections de 1 milligramme tous les deux ou trois jours et antipyrine contre la fièvre (Voir fig. 26).

OBSERVATION XXVII (personnelle et inédite).

Tuberculose pulmonaire chronique (forme moyenne, 1er cas). — *Période d'invasion dans le cours d'une période de suppuration.*

Marguerite G..., vingt-quatre ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Tousse depuis longtemps et s'enrhume facilement.

Entre le 4 mars 1899 à l'hôpital Lariboisière, salle Langle B, lit n° 11, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac. Elle crache, elle a de la fièvre surtout le soir et maigrit depuis quatre mois. Elle présente des râles aux sommets et de la matité à la percussion. La fièvre oscille entre 39°8 et 37°4. Le 29, les oscillations sont moins marquées, la température reste élevée en même temps que la respiration devient obscure. Le 13 avril la température tombe à la normale et le murmure vésiculaire reparaît, accompagné de rudesse. Le 19 on entend quelques craquements aux sommets. Le 23 la malade quitte le service sur sa demande (Voir fig. 27).

OBSERVATION XXVIII

(Communiquée par le Dr de la Prade)

Tuberculose pulmonaire (forme moyenne à récidive). — *Période d'invasion avec stade nécrobiotique suivie d'une rechute et d'un stade de suppuration.*

Joseph D..., trente-trois ans, menuisier.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchite chronique.

Entre le 20 mars 1898, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin pour une cirrhose alcoolique avec péritonite tuberculeuse probable et tuberculose pulmonaire. Quelques jours avant son entrée le malade est pris de fièvre, d'étouffements. A l'examen physique, nous trouvons à la percussion des sommets, de la submatité, à la palpation une exagération de vibrations thoraciques et à l'auscultation abolition du murmure vésiculaire.

Le 1er avril, la température tombe à 37°6. Le 2 avril le murmure vésiculaire réapparaît en même temps qu'un foyer de rudesse au sommet gauche. Le 4 avril la température monte à 39°5 et oscille entre ce dernier degré et 37°6. Le 6 avril on note quelques craquements et des râles au sommet gauche. Le 17, la température monte de nouveau et se maintient au-dessus de 38 degrés pendant une quinzaine de jours, à ce moment la respiration redevient obscure. Le 2 mai le bruit respiratoire réapparaît et la courbe prend le type hectique. A l'auscultation nous avons des râles au sommet gauche et une respiration fortement soufflante à droite. Le 15 mai, le malade quitte l'hôpital (Voir fig. 28).

OBSERVATION XXIX

(Communiquée par le Dr de la Prade)

Tuberculose pulmonaire. — Période d'invasion et début d'un stade nécrobiotique au cours d'une pleurésie avec épanchement séreux.

Charles M..., né à Vincennes, vingt-huit ans, découpeur.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites.

Entre le 4 mai 1897 à l'hôpital Lariboisière salle Lassègue, lit n° 19, dans le service du Dr Dreyfus-Brissac, pour une pleurésie gauche. Nous trouvons à l'examen du malade : à la percussion, de la submatité aux sommets en avant et en arrière et de la matité en arrière et sur le côté de la base gauche ; à la palpation le murmure vésiculaire, exagéré aux sommets, est complètement aboli aux bases ; à l'auscultation on trouve une obscurité respiratoire généralisée, la température est élevée (subcontinue) et oscille entre 39°6 et 38 degrés. Le malade est très oppressé.

Le 6 on fait une ponction, on retire 600 grammes de liquide séreux. Le 7 le malade respire mieux. Le 21 la température tombe à 37°4. Cette apyrexie se maintient jusqu'à la sortie du malade. Le 23 le bruit respiratoire apparaît des deux côtés avec un petit foyer de rudesse au sommet droit. Plus d'épanchement, le malade, se sentant mieux, quitte l'hôpital le 27 mai (Voir fig. 29).

OBSERVATION XXX (inédite)

(Communiquée par le Dr de la Prade)

Tuberculose pulmonaire. — Période de suppuration compliquée d'une pleurésie et d'une grippe avec une rechute tuberculeuse.

Constant G..., né à Saint-Martin-du-Bois (Maine-et-Loire), dix-huit ans, charron.

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux.

Antécédents personnels. — Rougeole. Pneumonie à quinze ans. Entre 13 février 1897 à l'hôpital Lariboisière salle Lassègue lit nº 21 *bis* pour une pleurésie double. L'examen physique donne à la percussion une légère matité aux sommets, et une matité très prononcée à la base gauche ; à la palpation les vibrations thoraciques sont abolies à gauche et diminuées à droite ; à l'auscultation on trouve quelques craquements aux sommets et du silence respiratoire avec de l'égophonie à la base gauche. On fait une ponction à gauche le 26 février, on retire, 1 litre 1/2 de liquide clair. Le 5 mars nouvelle ponction à gauche, on trouve encore du liquide clair. La ponction faite le 20 mars à gauche donne 1 litre de liquide hémorragique.

Le 17, le malade fait une poussée fébrile grippale avec de la céphalalgie intense et de la courbature ; à ce moment le côté droit se prend et un épanchement pleural se produit.

Le 29 on ponctionne le côté droit et on retire 700 grammes de liquide séreux. Aussitôt le malade se plaint d'oppression, ses pommettes deviennent rouges ; il est pris d'une toux sèche et sa fièvre est subcontinue.

A l'auscultation faite à ce moment on n'entend plus le murmure vésiculaire des sommets. Ce silence respiratoire dure du 23 mars au 9 avril.

Le 16 on entend à nouveau le murmure vésiculaire, l'épanchement ne s'est pas reproduit. Le 20 nous trouvons quelques craquements fins au sommet droit. L'état général est bon. Le 26 le malade quitte le service (Voir fig. 30).

OBSERVATION XXX *bis* (inédite)

Tuberculose pulmonaire. — Pleurésie avec épanchement à la fin d'un stade d'invasion au cours d'une période de suppuration.

Ch..., femme R..., âgée de trente-sept ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Nombreuses bronchites.

Entre le 28 août 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Louis lit n° 28, service du Dr Tapret.

Depuis une quinzaine de jours la malade est très enrhumée ; depuis deux jours elle se plaint d'un point de côté violent qui la gêne pour respirer. L'examen physique de la malade nous donne à la percussion de la submatité aux sommets et de la matité à la base gauche ; à la palpation nous avons l'abolition des vibrations thoraciques à la base gauche et leur exagération aux sommets, et à l'auscultation nous trouvons le bruit respiratoire diminué aux sommets, un silence avec une légère égophonie à la base gauche, et une respiration faiblement soufflante à la base droite.

La malade est mise au traitement tannique.

La température oscille entre 38°9 et 37°4 depuis le 30 août. Le 17 septembre la résorption du liquide pleurétique est complète sans ponction, on entend quelques craquements aux sommets. L'état général est bon. Le 21 elle va au Vésinet.

OBSERVATION XXXI (Lorrain)

Tuberculose pulmonaire. — Pneumonie chez un phtisique.

D..., homme âgé de cinquante-huit ans, phtisique.

Est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 7 décembre 1867.

Il était atteint d'une pneumonie, occupant le lobe supérieur du poumon droit. Cette maladie datant de deux ou trois jours.

Les signes fournis par l'auscultation étaient positifs. Souffle tubaire, pectoriloquie, puis râles crépitants et sous-crépitants. Les expectorations étaient visqueuses, adhérentes au vase, formant de grosses bulles et teintées de sang. Il existait en outre aux deux sommets des craquements caractéristiques d'une tuberculisation pulmonaire. Quatorze jours avant le malade avait eu une hémoptysie considérable.

La marche de la maladie marqua bien l'existence de deux affections distinctes. D'abord la pneumonie évolua comme à l'état normal, et dans le temps ordinaire ; la défervescence s'annonça et se produisit presque complètement ; mais l'état organique préexistant ne permit pas la défervescence complète, et il s'établit une sorte de fièvre continue sans exacerbation franche mais avec des oscillations diurnes bien marquées, et telles qu'on les observe chez un certain nombre de tuberculeux (Lorrain, obs. CXXXIX).

OBSERVATION XXXII (Jaccoud)

Pneumonie aiguë dans le cours d'une tuberculose chronique (au stade de suppuration)

C'est l'observation et la courbe chronique d'un malade âgé de cinquante ans, qui était à la salle Saint-Jérôme à l'hôpital Lariboisière, que le professeur Jaccoud a rapportée dans ses *Leçons de Cliniques médicales*, de 1881 et que nous reproduisons (voir fig. 32).

OBSERVATION XXXIII (Jaccoud)

Tuberculose miliaire aiguë (forme typhoïde)

C'est l'observation d'un homme âgé de vingt ans que rapporte dans son *Traité de Pathologie interne* le professeur Jaccoud.

Vingt jours avant son entrée à l'hôpital le malade eut une hémoptysie légère.

Il fait remonter le début de sa maladie actuelle à cinq jours avant son entrée à l'hôpital.

Il avait à ce moment des symptômes de pneumonie franche. Neuf jours après son entrée il y eut une défervescence suivie d'un nouvel état fébrile et neuf jours après il est mort (voir fig. 337).

OBSERVATION XXXIII *bis* (résumée)

(Thèse G. Weill, Nancy, 1881)

Tuberculose aiguë avec noyaux de pneumonie caséeuse

W. G..., âgé de soixante-deux ans, entre le 12 mai à la salle Saint-Roch n° 3, service de M. le professeur Bernheim.

Il se plaignait d'oppression, de toux et d'expectoration datant de dix-huit mois et le forçant à ne travailler que par intervalle. Cet état l'a forcé à s'aliter il y a trois mois ; ces

symptômes se sont considérablement augmentés depuis quinze jours et il a souffert en outre d'un point de côté à la partie inférieure de l'aisselle droite. C'est l'aggravation de son état qui l'a forcé à entrer à l'hôpital. Le malade était d'une constitution délicate, il maigrissait considérablement, la face était cyanosée, les joues rougeâtres, les clavicules saillantes il avait une expectoration visqueuse et quelques crachats avaient une teinte un peu olivâtre.

La percussion donnait un son égal en avant sous les deux clavicules ; l'auscultation faisait entendre une respiration mêlée de roncchus trachéaux.

En arrière son égal dans les deux fosses sus-épineuses, sonorité moindre dans la fosse sous-épineuse droite, la sonorité reparaît vers l'angle de l'omoplate et se continue jusqu'au dernier espace. A la base gauche on avait un son tympanique profond ; à la base droite submatité relative. L'auscultation en arrière fait entendre vers la colonne vertébrale à droite un son de corde de basse dans toute la hauteur. *Respiration* obscure vers la base ; quelques râles muqueux par moments. Vers l'aisselle au-dessous de l'angle de l'omoplate on perçoit quelques râles sous-crépitants fins. A gauche respiration nette dans la fosse sus-épineuse, ronchus jusqu'à la base. A l'aisselle râles vibrants, paraissant mélangés à la partie inférieure ; à l'aisselle quelques frottements pleurétiques.

Le malade meurt cinq jours après son entrée après avoir présenté d'autres signes stéthoscopiques. Il n'avait pas de diarrhée. Il avait des selles involontaires pendant la nuit.

A l'autopsie du malade, que l'on croyait atteint de bronchite, emphysème et noyaux de broncho-pneumonie à la base de l'aisselle droite, on a découvert les lésions suivantes :

Le parenchyme pulmonaire renferme à gauche une caverne grosse comme une noix contenant une matière caséeuse granuleuse, quelques petites nodosités calcifiées ou caséeuses se rencontrent çà et là au pourtour de cette caverne. Rien de pareil dans le poumon droit, sauf la sclérose. En outre le parenchyme droit et gauche contiennent de haut en bas un grand nombre de petites granulations grises, transparentes, non confluentes, mais disséminées à une certaine distance les unes des autres, sauf sur quelques points où elles sont très rapprochées. On trouve aussi une masse caséeuse au rein gauche.

OBSERVATION XXXIV (personnelle et inédite.)

Tuberculose pulmonaire. — Périodes : d'invasion, nécrobiotique, de suppuration, compliquées d'une pleurésie avec léger épanchement et de petites poussées fébriles dues à des grippes saisonnières.

Marguerite J..., dix-neuf ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Chloro-anémie à quinze ans, forte bronchite à dix-sept ans.

Entre le 21 juillet 1898 à l'hôpital Loriboisière dans la salle Maurice Raynaud, service du Dr Dreyfus-Brissac, pour une fatigue générale. Le 13 août sa température monte à 39°8 avec légère rémission matinale pendant deux ou trois jours. On trouve à l'examen physique de la malade à la percussion de la submatité en arrière et en avant aux deux sommets descendant assez bas ; à l'auscultation de la diminution du murmure respiratoire ; à ce moment on la transporte dans le service des

tuberculeux à la salle Langle B. Le 16 on trouve du silence respiratoire généralisé. Cet état dure quinze jours. Le 25 août la fièvre tombe, le murmure vésiculaire réapparaît avec de la rudesse à gauche. Cette apyrexie dure quelques jours ; un état fébrile particulier à petites oscillations lui fait suite (stade nécrobiotique bientôt suivi d'une courbe thermique à grandes oscillations). Le 5 septembre on trouve quelques craquements au sommet droit et des râles à gauche en arrière et en avant. On cesse les lavements créosotés qu'on donnait tous les deux jours depuis le 24 août.

Le 23 septembre nous trouvons un épanchement pleural bilatéral et 4 grammes d'albumine. Le 1er octobre l'épanchement se résorbe mais l'albumine augmente. L'état de la malade devient grave, l'oppression s'accentue tous les jours, ses nuits sont agitées et la malade meurt le 26 octobre.

L'autopsie confirme les données fournies par l'auscultation. On trouve les poumons légèrement congestionnés ; le lobe supérieur et le lobe moyen du poumon droit sont couverts de de granulations grises. Le lobe supérieur du poumon gauche est farci de granulations jaunes, on y trouve également deux cavernules avec du pus. On trouve de nombreuses adhérences pleurales disséminées un peu partout.

OBSERVATION XXXV (inédite)

Tuberculose pulmonaire. — Période de suppuration terminée par un pneumothorax suivi de mort.

L... femme G..., sans profession, âgée de trente-six ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchites fréquentes surtout les hivers.

Entre le 6 août 1898 à l'hôpital Lariboisière salle Louis, n° 23 dans le service du Dr Tapret, pour tuberculose chronique. Nous trouvons à la percussion de la matité très étendue des deux côtés en arrière et en avant, les vibrations thoraciques d'abord diminuées ne tardent pas à disparaître; à l'auscultation on entend des râles au sommet droit et un souffle caverneux, des gargouillements et de nombreux râles humides à gauche. La température oscille entre 39°5 et 37°8, Le 27, la malade se plaint d'un point douloureux aigu; sa température tombe brusquement de 40°3 à 37°4. A l'auscultation nous trouvons tous les signes du pneunothorax : un léger bruit d'airain, du tintement métallique et un souffle amphorique. La température se maintient à 37°8 pendant quelques jours.

Le 1er octobre, la malade quitte le service sur sa demande Voir fig. 35).

OBSERVATION XXXVI (inédite)

Tuberculose pulmonaire. — Période de suppuration terminée par un pneumothorax.

Mme G..., quarante ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Bronchite chronique.

Entre le 27 juin 1898 à l'hôpital de Lariboisière salle Louis dans le service du Dr Tapret, pour tuberculose à la période d'élimination, état dans lequel elle se trouve depuis cinq à six mois. La malade est très maigre et d'une faiblesse extrême.

L'examen physique nous donne de la matité au deux som-

mets, des râles abondants disséminés dans les deux poumons, des ronchus et quelques frottements pleuraux.

16 juillet. — La malade se plaint d'un point douloureux très aigu à gauche suivi d'une chute brusque de la température qui de 39°9 tombe à 36°8. A l'auscultation nous trouvons tous les signes physiques du pneumothorax ; deux jours après la malade meurt.

L'autopsie confirma notre diagnostic.

OBSERVATION XXXVII (inédite)

Tuberculose pulmonaire chronique. — Période de suppuration terminée par un pyo-pneumothorax.

Fanny B..., trente ans.

Antécédents héréditaires. — Mère tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Bronchite chronique.

Entre le 3 septembre 1899 à l'hôpital Lariboisière salle Louis lit n° 30 dans le service du Dr Tapret. Elle est malade depuis huit mois ; elle tousse et crache beaucoup. A l'auscultation nous trouvons des râles disséminés dans toute l'étendue des deux poumons ; un souffle amphorique et du tintement métallique en avant et à gauche. L'état général est bon. Le 11, le pneumothorax est confirmé par la chute brusque de la température, par le bruit d'airain et les succussions hippocratiques. La malade étouffe et le 21 elle meurt.

Autopsie. — Nous trouvons le poumon complètement rétracté et encapsulé dans une enveloppe fibreuse et 3 litres de liquide verdâtre purulent.

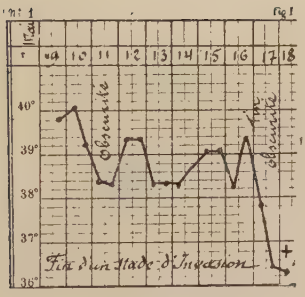


Fig. 1

Obs. 1. — Tuberculose aiguë.

Traitée par du sirop codéine et du sulfate quinine. — Mort à la fin de la poussée d'invasion (service Dr Talamon, Hôpital Tenon).

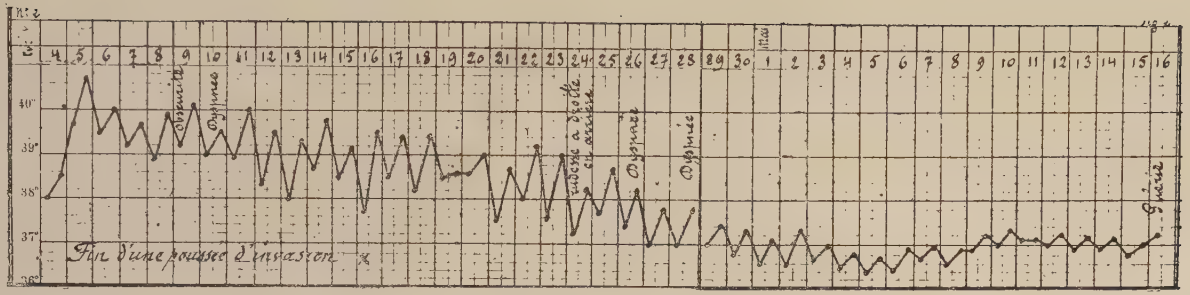


Fig. 2

Obs. 2. —Tuberculose aiguë chez une enfant, traitée dès le début par du sirop iodotannique à la dose de deux cuillerées par jour. — Stades nécrobiotique et de suppuration légers, régression rapide. — Guérison
(Communiquée par le Dr Wauthier)

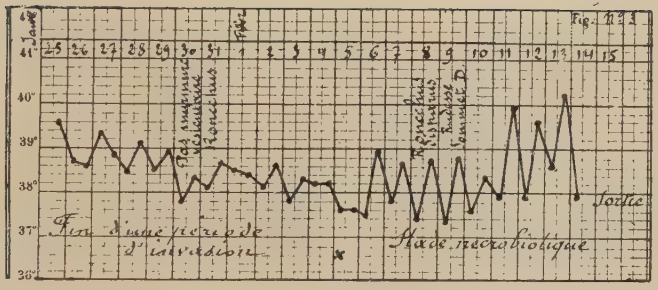


Fig. 3

Obs. 3. — Tuberculose aiguë.

Traitée par des calmants et 1 gramme d'ipéca dès le début. La malade quitte le service pendant l'accalmie du stade nécrobiotique avec une zone de rudesse au sommet droit (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

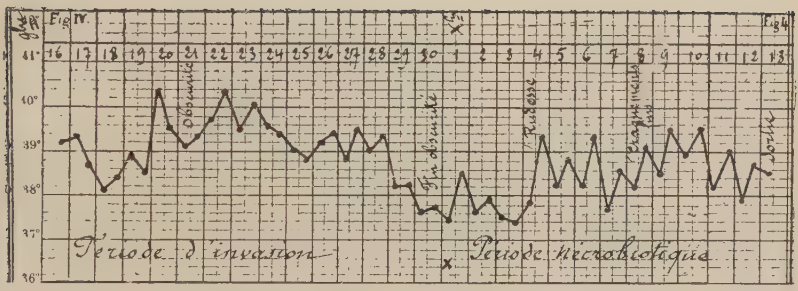


Fig. 4

Obs. 4. — Tuberculose aiguë.

Traitée par de la suralimentation, des toniques et des calmants. — Courbe des deux premiers stades. — La malade quitte le service sur sa demande, non guérie, pendant l'accalmie des symptômes du stade nécrobiotique (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

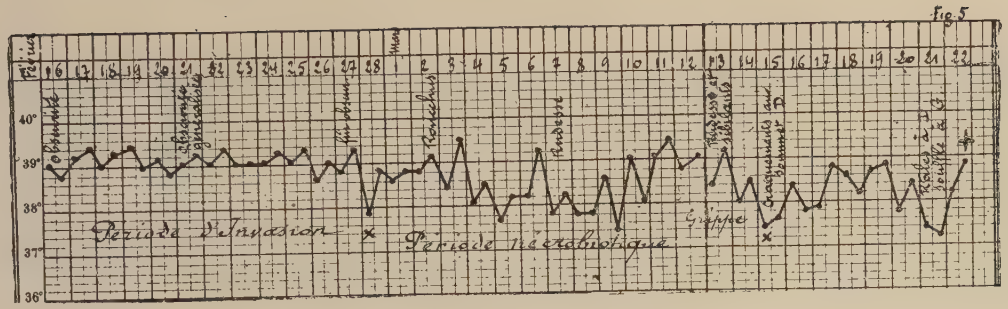


Fig. 5

Obs. 5. — Tuberculose aiguë. — Marche normale. — Forme grave compliquée de grippe.

Traitée par des calmants et du sulfate de quinine. — Morte au début de la période d'élimination (Hôpital Lariboisière, service Dr Dreyfus-Brissac).

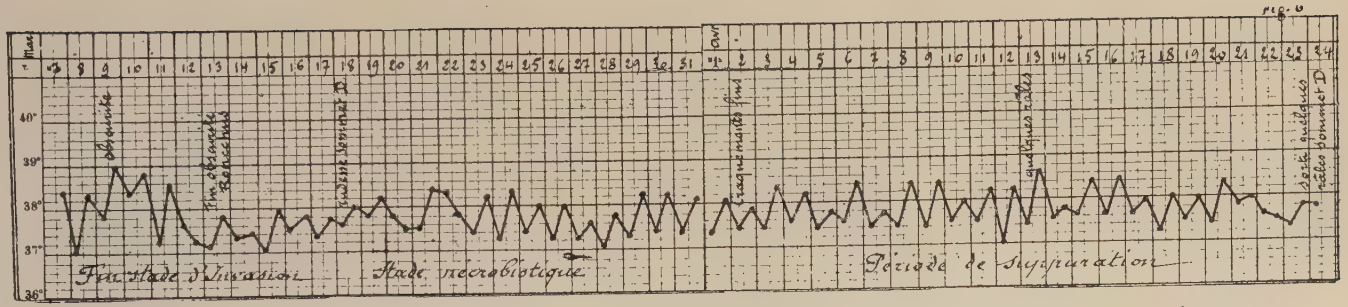


Fig. 6

Obs. 6. — Tuberculose aiguë. — Marche normale, forme légère, courbe complète et régulière : trois premiers stades. Traitement au tannin à 2 grammes par jour. Sorti amélioré (Hôpital Tenon, service du Dr Talamon).

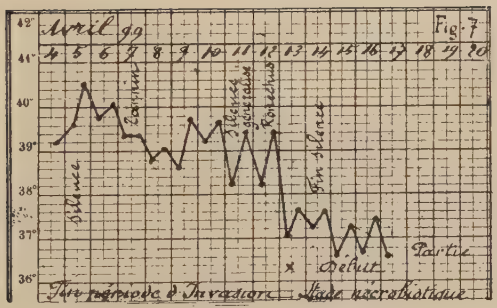
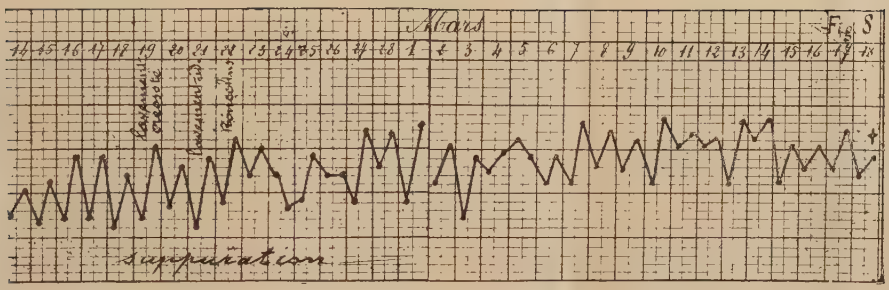


Fig. 7

Obs. 7. — Tuberculose aiguë.

Traitée au tannin à la dose de deux grammes par jour dès le début. Courbe et marche normale et régulière. — Sortie pendant l'apyrexie du début du stade nécrobiotique (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).


Mars
Fig. 5
14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
Température axillaire
Température T.
Respiration
Suppuration

)sotés. Courbe des trois premiers
ice du Dr Dreyfus-Brissac).

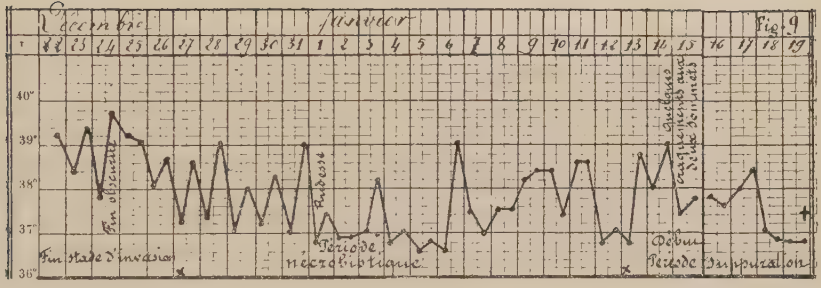
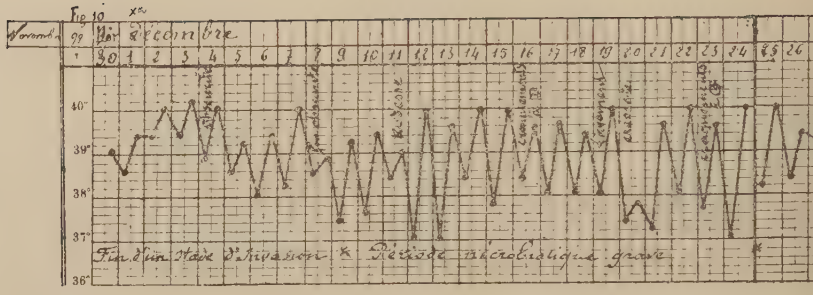
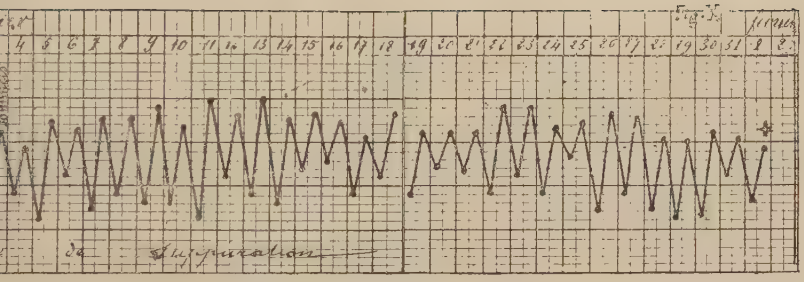


Fig. 9

Obs. 9. — Tuberculose aiguë. — Forme normale. — Traitée irrégulièrement par des lavements créosotés. — Courbe complète du stade nécrobiotique, de la fin de l'invasion et du début de la suppuration. — Morte en pleine période d'élimination (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).



Obs. 10. — Tuberculose aig
lavements créosotés, un tous les
stades. — Morte à la période d
service du Dr Dreyfus-Brissac).



Traitée régulièrement par des
pe régulière des trois premiers
cachexie (Hôpital Lariboisière,

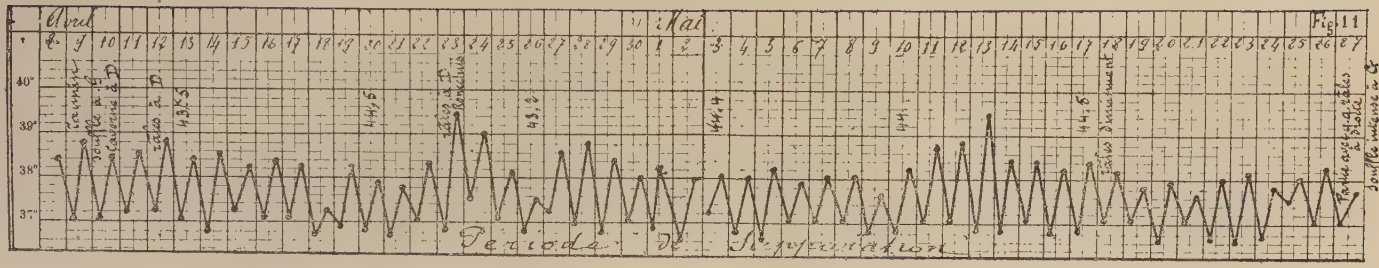


Fig. 11

Obs. 11. — Tuberculose chronique. — Traitée au tannin à la dose de 2 grammes par jour dès le début. — Courbe régulière. Légère fièvre de suppuration. — Malade partie à la campagne à la fin du stade d'élimination avec quelques râles. — État amélioré (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

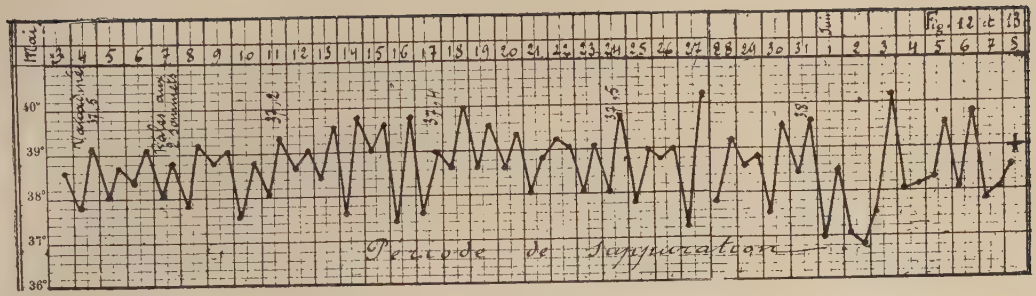
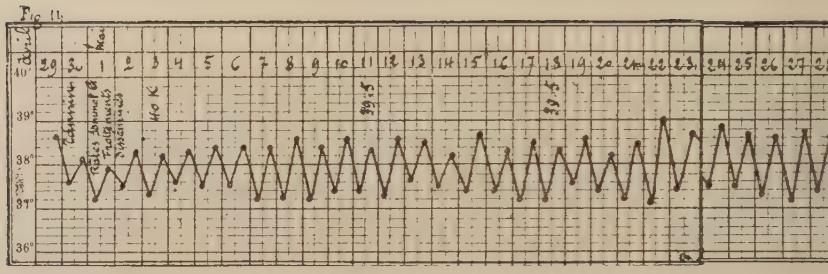


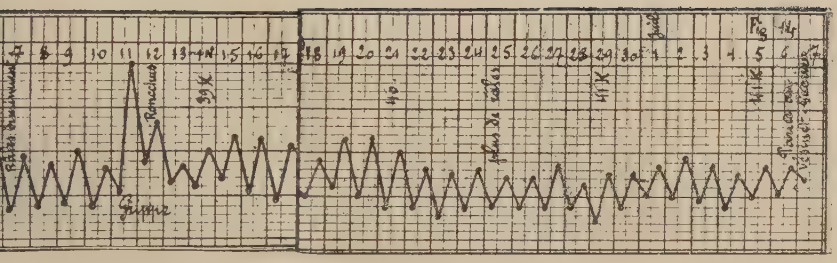
Fig. 12

Obs. 12. — Tuberculose traitée par la vanadine à un milligramme, en injection, tous les deux jours et l'antipyrine. — Type de courbe de suppuration irrégulière. — Morte en pleine période d'hecticité avec râles (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).



X — Stade de suppuration

Obs. 14. — Tuberculose compliquée d'une grippe légère.
Stade de suppuration du 29 avril au 22 juin. — Début du stad
service du Dr Tapret).



Stade de régression

grammes par jour. — Courbe régulière. — Fièvre moyenne.
— Partie au Vésinet sans râles. — Guérie (Hôpital Lariboisière).

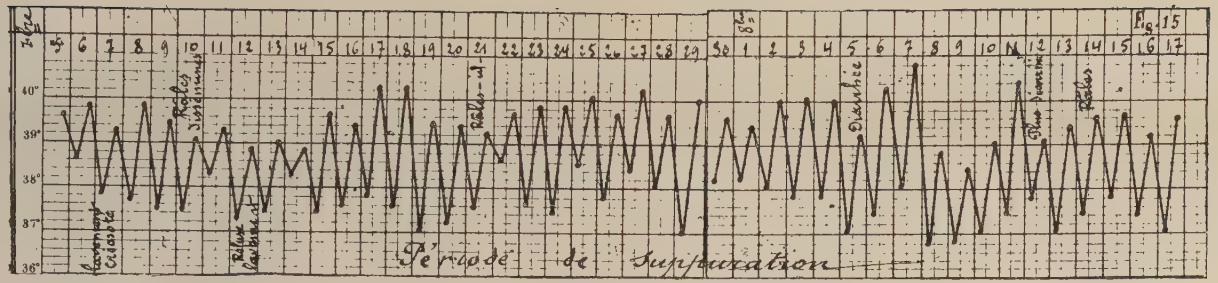


Fig. 15

Obs. 15. — Tuberculose chronique, forme grave. — Traitée irrégulièrement par des lavements créosotés. — Courbe régulière d'un stade de suppuration. — Morte en pleine période d'hecticité avec des râles (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

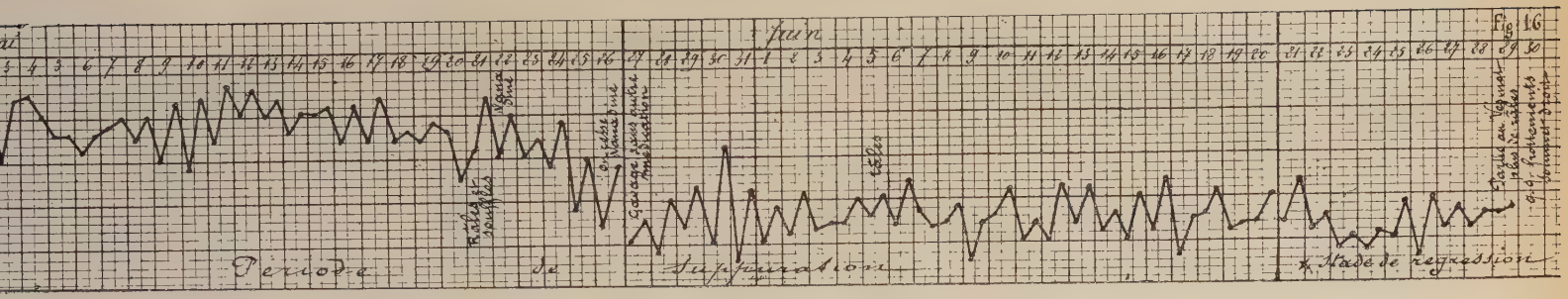


Fig. 16

Obs. 16. — Tuberculose chronique, traitée d'abord par une seule injection de vanadine de 1 milligramme, puis par le gavage sans aucune autre médication. — Courbe irrégulière des stades de suppuration et de régression. — Partie au Vésinet sans râles (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

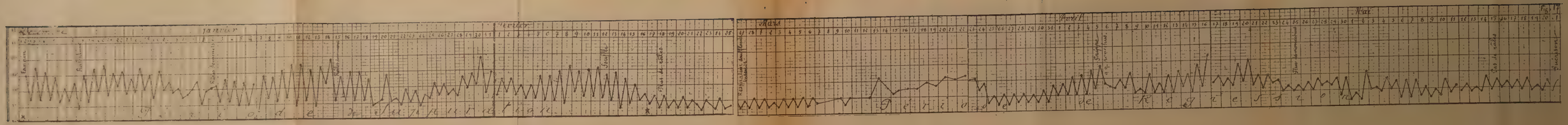


Fig. 17

Obs. 17. — Tuberculose chronique, forme normale, traitée au tannin. — Courbe complète et régulière des stades : de suppuration (64 jours) et de régression, cette dernière par quelques petites poussées fébriles grippales. — Guérison (Courbe communiquée par le Dr Anguy).

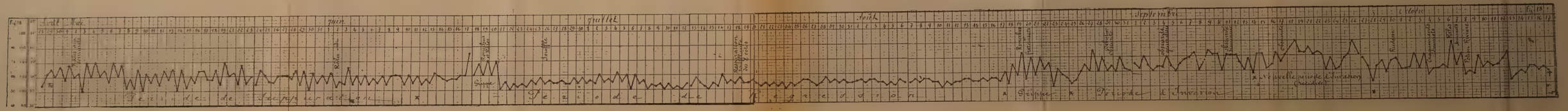


Fig. 18

Obs. 18. — Tuberculose chronique compliquée de deux infections grippales au cours d'un stade de régression ; à la dernière infection intercurrente font suite deux rechutes tuberculeuses. — Cas extrêmement grave. — Traité par des calmants : codéine et antipyrine. Morte après la deuxième rechute (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

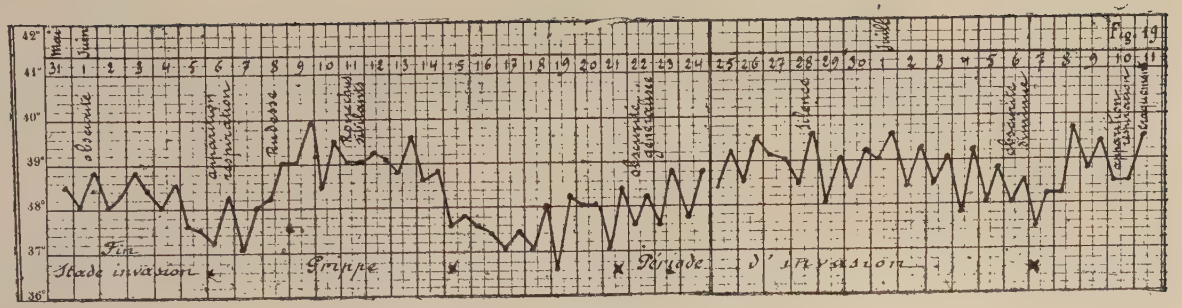


Fig. 19

Obs. 19. — Tuberculose aiguë compliquée d'une grippe et d'une récidive. — Traitée par des calmants et du chlorhydrate de quinine. — Partie non guérie avec des craquements et de la rudesse (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

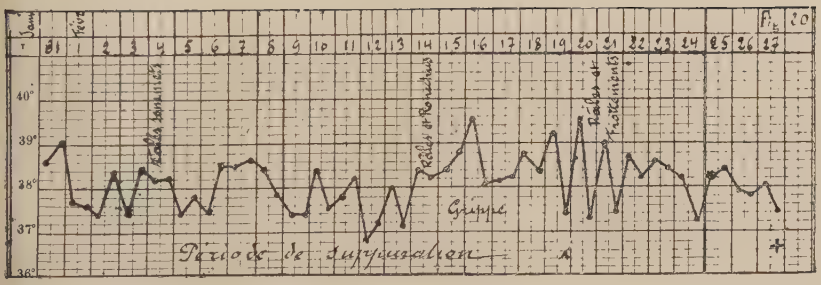
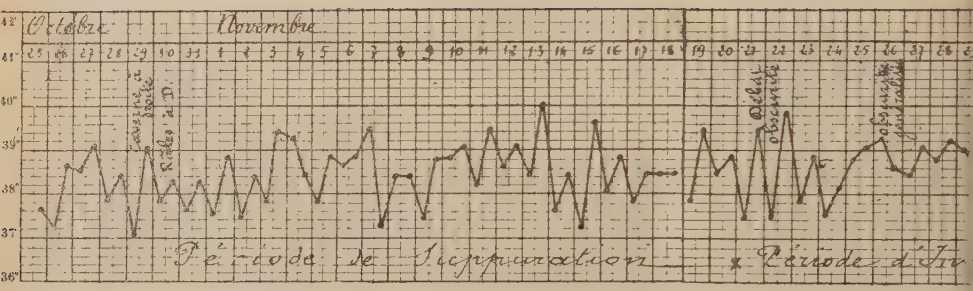


Fig. 20

Obs. 20. — Tuberculose chronique. — Traitée par de la suralimentation. — Compliquée d'une bronchite grippale. — Morte d'épuisement en pleine période hectique (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).



Obs. 21. — Tuberculose chronique, forme moyenne, tr
de suppuration et d'une rechute. — Partie avec des râles

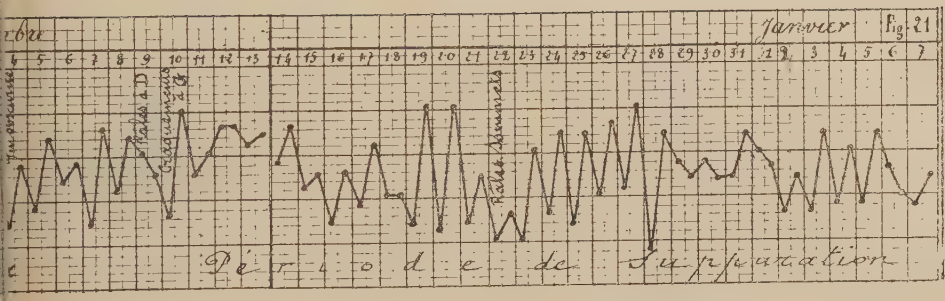
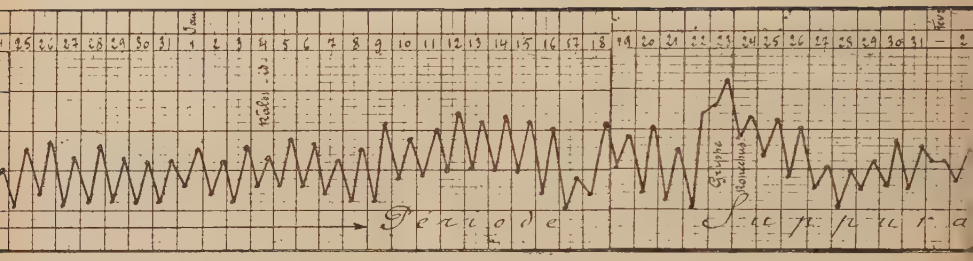
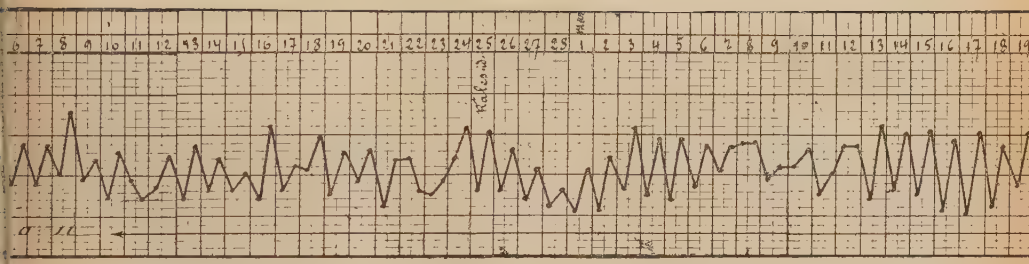


Fig. 21

…a codéine et de la suralimentation. — Courbe irrégulière
…nents (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).



Obs. 22. — Tuberculose chronique, forme compliquée. — long stade de suppuration et d'une récidive. — Morte après



par des calmants et de l'antipyrine. — Courbe régulière d'un
te (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

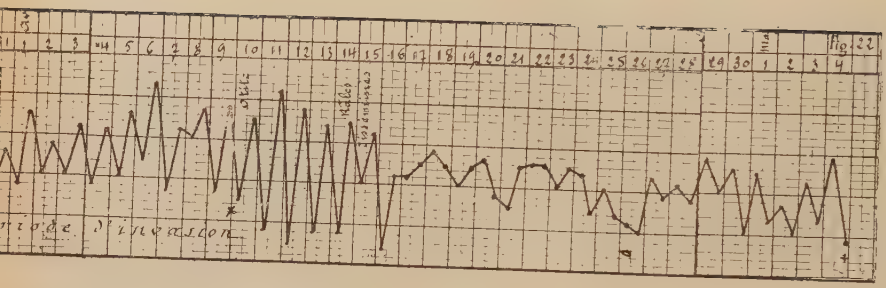
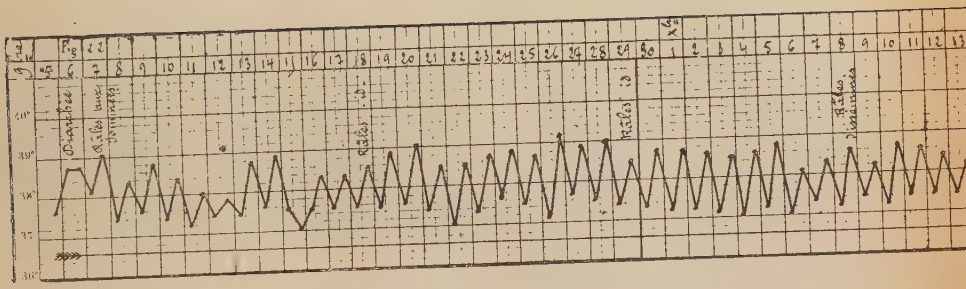
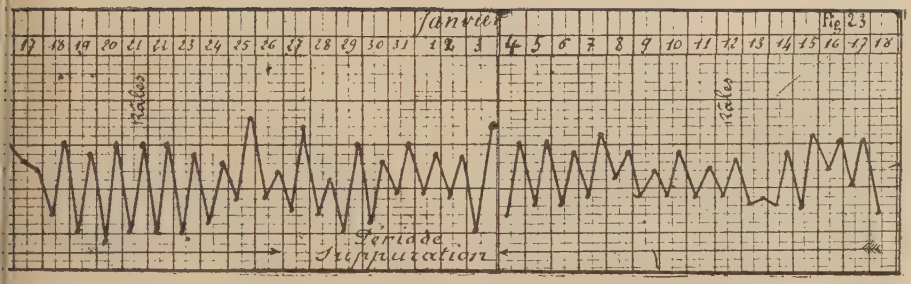
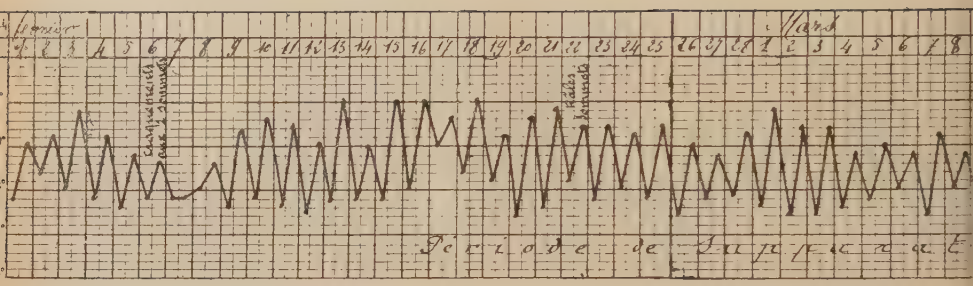


Fig. 22
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4

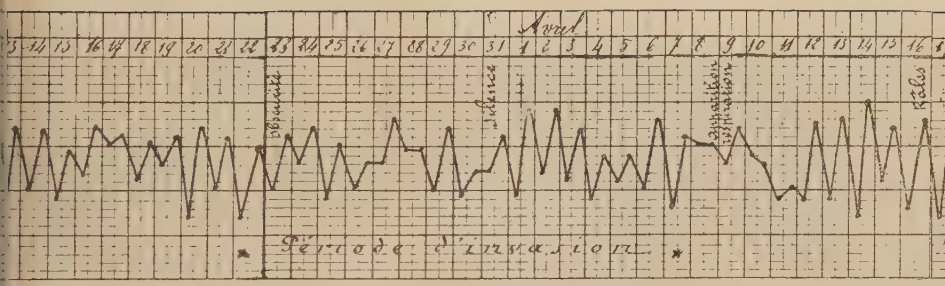

40°
39°
38°
37°
Accouchée
Radio
Radio
Radio



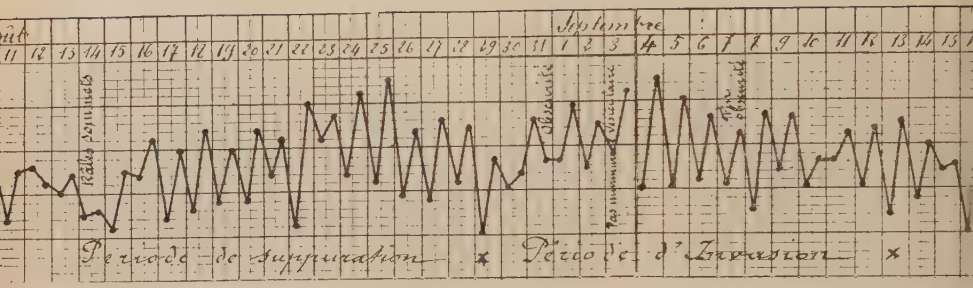
et quelques injections de
. — Partie à la campagne



Obs. 24. — Tuberculose chronique, forme moyenne régulière d'un stade de suppuration interrompue par Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

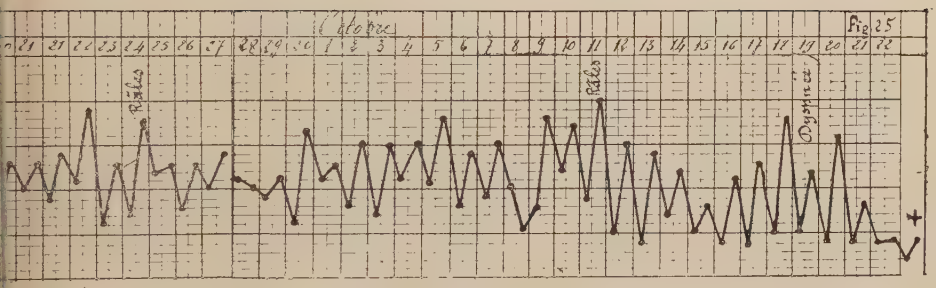


par des calmants des toniques et de l'antipyrine. — Courbe d'invasion. — Morte en pleine période d'hecticité (Hôpital



Fig

Obs. 25. — Tuberculose chronique. — Forme moyenne. — interrompue par celle d'une invasion tuberculeuse. — Morte
Dr Dreyfus-Brissac).



des calmants. — Courbe d'un stade de suppuration
période d'hecticité (Hôpital Lariboisière, service du

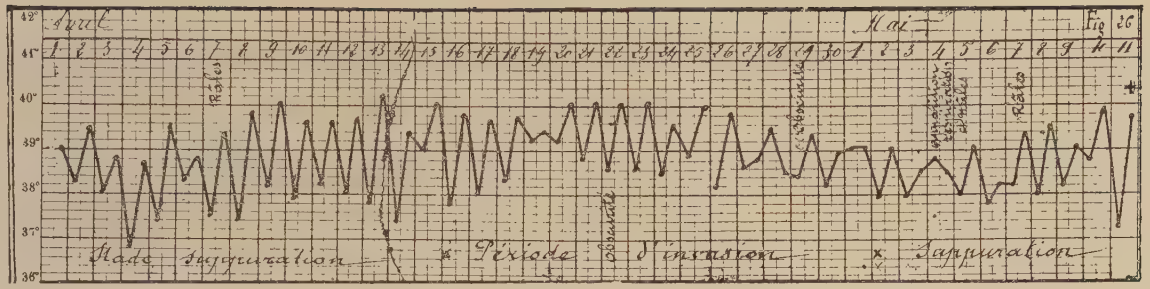


Fig. 26

Obs. 26. — Tuberculose chronique, forme moyenne, traitée par la vanadine en injection à 1 milligramme tous les deux jours. — Morte en pleine période hectique après une légère reprise tuberculeuse (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

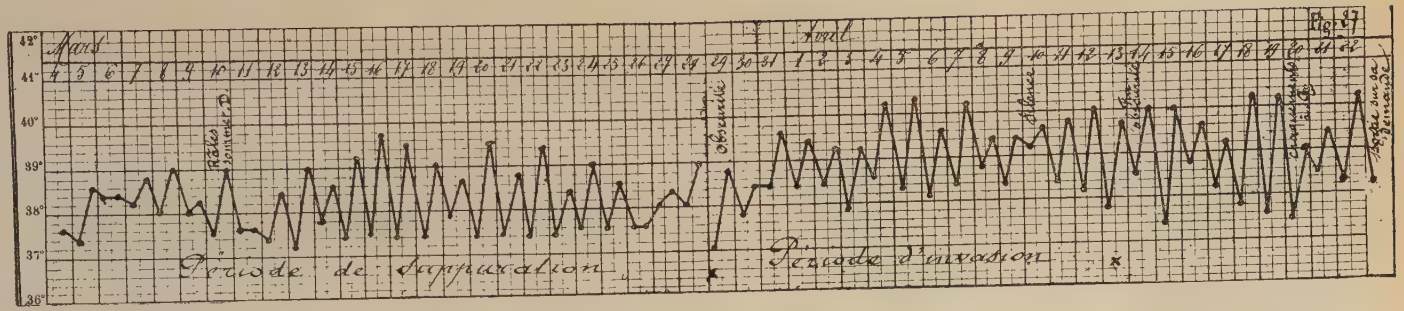


Fig. 27

Obs. 27. — Tuberculose chronique. — Forme à récidive. — Traitée par des calmants. — Sortie améliorée (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

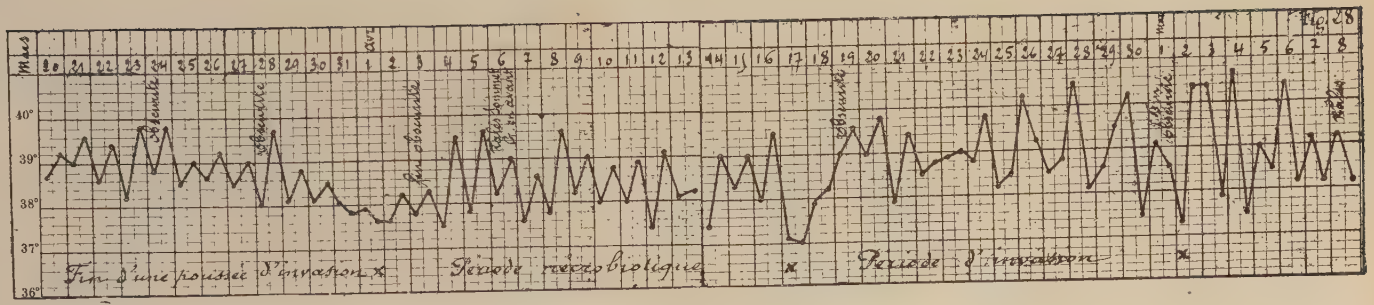


Fig. 28

Obs. 28. — Tuberculose aiguë, non traitée. — Rechute après un stade nécrobiotique. Sortie non guérie (Hôtel-Dieu. Salle Saint-Augustin).

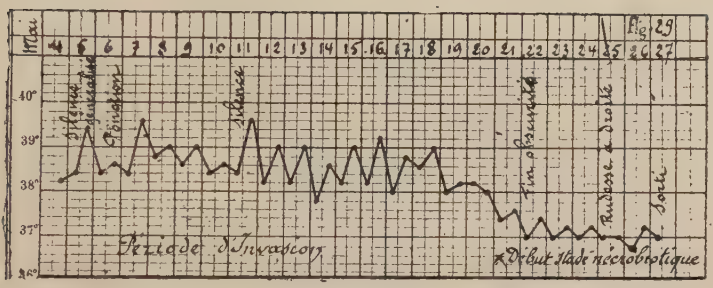
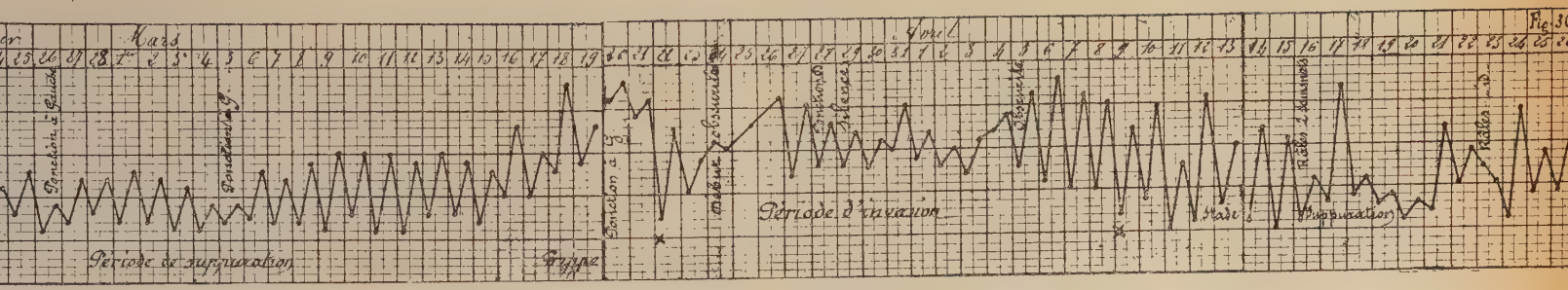


Fig. 29

Obs. 29. — Tuberculose. — Forme compliquée. — Courbe d'une invasion tuberculeuse et du début d'un stade nécrobiotique au cours d'une pleurésie avec épanchement. — Ponction. — Sorti avec rudesse (Hôpital Lariboisière, service Dr Dreyfus-Brissac).



Fg. 30

Obs. 30. — Tuberculose compliquée d'une pleurésie double avec épanchement d'une grippe et d'une rechute tuberculeuse. — On fait quatre ponctions. — Traitement au tannin. — Etat amélioré. — Sorti non complètement guéri (Hôpital Lariboisière, service Dreyfus-Brissac).

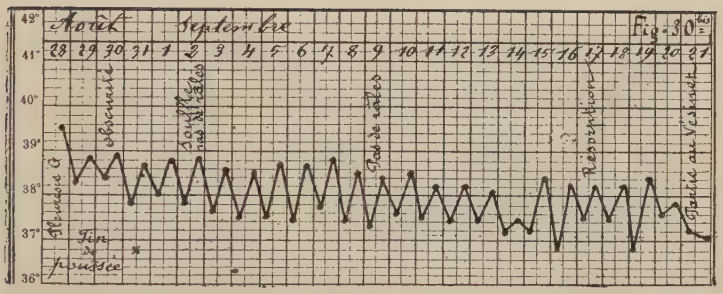


Fig. 30 *bis*

Obs. 30 *bis*. — Courbe de la fin d'un stade d'invasion au cours d'une tuberculose en pleine élimination, compliquée d'une pleurésie avec léger épanchement. — Traitée au tannin. — Cas amélioré. — Partie au Vésinet (Hôpital Lariboisière, salle Louis, service Dr Tapret).

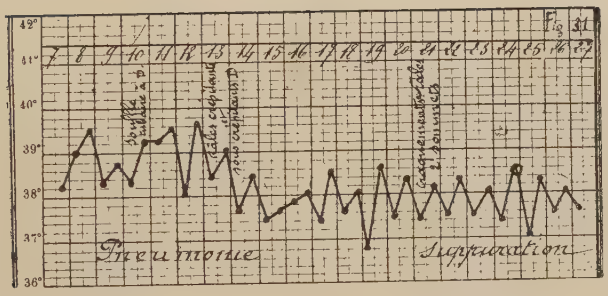


Fig. 31

Obs. 31. — Pneumonie chez un phtisique (Lorrain)
Obs. CXXXIX

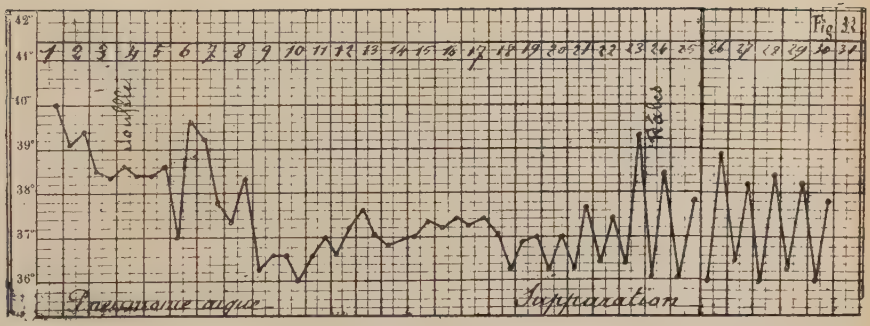


Fig. 32

Obs. 32. — Pneumonie aiguë dans le cours d'une tuberculose chronique (Obs. Jaccoud. Leçons clin. Méd. Lariboisière, 1881).

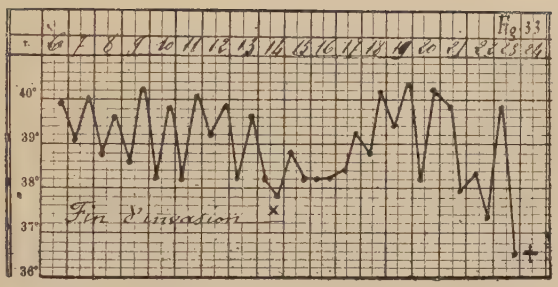


Fig. 33

Obs. 33. — Tuberculose miliaire aiguë (forme typhoïde avec autopsie).
Homme 20 ans
20 jours avant l'entrée hémoptysie légère.
Début cinq jours après l'entrée par symptômes de pneumonie franche.
Mort à 6 heures 1/2 matin.

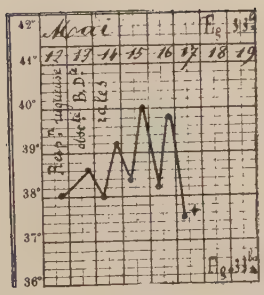


Fig. 33 *bis*

Obs. 33 *bis*. — Tuberculose aiguë avec noyaux de pneumonie caséeuse. Mort cinq jours après son entrée (Th. G. Weill, Nancy)

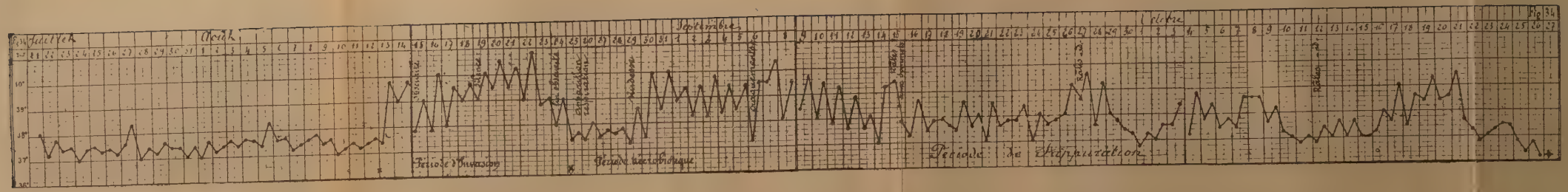


Fig. 34

Obs. 34. — Tuberculose aiguë. Forme normale. Compliquée d'albuminurie et de pleurésie avec épanchement léger et résorbé sans ponction. Traitée par des lavements créosotés au début, elle ne fait rien après. — Morte dans l'hypothermie (Hôpital Lariboisière, service du Dr Dreyfus-Brissac).

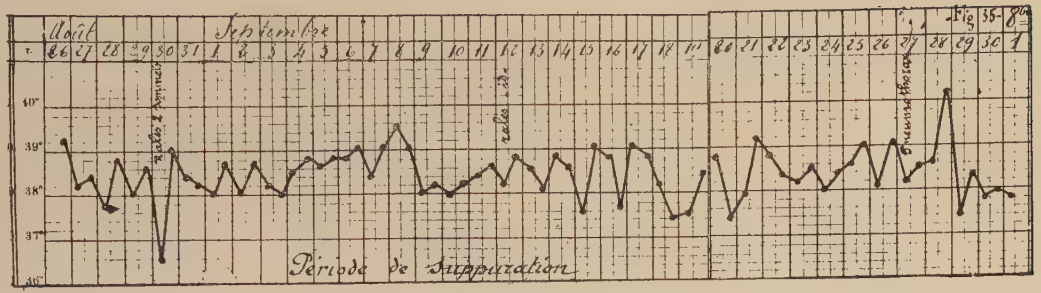


Fig. 35

Obs. 35. — Période de suppuration terminée par un pneumothorax .— La malade sortie sur sa demande (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

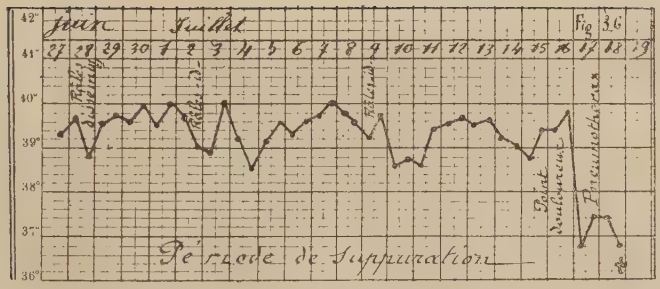


Fig. 36

Obs. 36. — Période de suppuration terminée par un pneumothorax (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

Fig. 37

Obs. 37. — Période de suppuration terminée par un pyo-pneumothorax suivi de mort (Hôpital Lariboisière, service du Dr Tapret).

DISCUSSION

Nous avons vu comment il résulte de l'étude que nous venons de faire que la tuberculose, par sa cause infectieuse, par sa généralisation, par son identité avec la tuberculose animale obtenue expérimentalement, par son évolution, par sa marche clinique d'une durée moyenne de cinq à six mois (Jaccoud, Damaschino), quatre à cinq mois (G. Arthaud), par la marche cyclique de sa fièvre, par son incubation (Marfan) et l'immunité, qu'elle confère après une première atteinte (quelques auteurs l'ont établie sans pouvoir en fixer la durée), se rapproche des maladies générales éruptives ou non, avec lesquelles elle présente de grandes analogies.

Nous allons rechercher si cette homologie n'existe pas à d'autres points de vue.

La tuberculose, comme toutes les maladies général les, a une affinité pour les poumons comme la scarlatine pour la gorge et les reins, la rougeole pour les bronches, la diphtérie pour le pharynx et le larynx, les oreillons pour les glandes en général, pour la glande parotide en particulier, la fièvre typhoïde pour le tube digestif et principalement les intestins,

la variole et l'érysipèle pour le tissu cutané, la syphilis pour les centres nerveux et le foie, le paludisme pour le foie et la rate, etc.

Si nous cherchons maintenant cette homologie au point de vue anatomo-pathologique nous la retrouvons également. En effet, la première phase congestive et inflammatoire des poumons rappelle la congestion et l'inflammation des plaques de Payer dans les cas de dothiénentérie, des bronches dans la rougeole, de la gorge dans la scarlatine, du tissu cutané (le rasch) de toutes les maladies éruptives. La deuxième phase ou d'éruption granulo-tuberculeuse est un véritable exanthème comparable à l'exanthème de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, aux taches rosées de la fièvre typhoïde, à la roséole de la syphilis, etc. Nous pourrions même, en poussant plus loin cette homologie, considérer l'éruption variolique, la simple macule, comme l'homologue de la granulation grise et la transformation de cette macule en pustule après avoir subi un travail nécrobiotique comme l'homologue du tubercule jaune. Après l'éruption granulique commence la nécrose de coagulation des tubercules ; cette phase correspond au premier travail destructif de la plaque de Payer et à son ulcération pour les infections dues aux bacilles d'Eberth, à l'apparition des fausses membranes pour la diphtérie. A la conglomération, à la suppuration et à la formation des cavernes tuberculeuses correspond le stade de suppuration de la variole, l'ulcération et la suppuration des plaques de Payer, la

formation d'abcès glandulaires dans les cas d'oreillons et d'érysipèle phlegmoneux dans cette dernière infection ; enfin la dessication des cavernes et la régression de la maladie est l'homologue du stade de dessication de toutes les maladies éruptives notamment de la variole où la pustule variolique se dessèche, et se ferme par un tissu cicatriciel, il en est de même des cicatrices des plaques de Payer après une infection typhoïdique, de la résorption des gommes syphilitiques et de leur cicatrisation ainsi que celle des glandes dans les cas d'infection ourlienne.

Ces lésions tuberculeuses laissent une certaine sensibilité pulmonaire qui expose le tuberculeux à des rechutes plus ou moins fréquentes à la suite de toutes les maladies épidermiques ou non, surtout celles des voies respiratoires qu'il est susceptible d'avoir à cause précisément de cette faiblesse pulmonaire.

Nous trouvons aussi à ce point de vue une analogie entre la tuberculose et un certain nombre de maladies qui laissent après elle une sensibilité plus ou moins grande de certains organes, c'est ainsi que nous savons qu'il reste une sensibilité du côté des intestins dans les cas de typhoïde, des reins dans les cas de scarlatine, de la moelle épinière et des centres nerveux en cas de syphilis, du foie après le palludisme, du canal de l'urètre après une blennorragie, etc.

En poussant plus loin encore l'homologie : les cas d'hérédo-tuberculose admis par quelques auteurs

(Louis, Baumgarten et G. Arthaud) seraient à rapprocher de l'hérédo-syphilis et de l'hérédité du rhumatisme infectieux.

Si nous poursuivions la démonstration de cette homologie au point de vue du pronostic de la maladie nous verrions qu'il dépend de la résistance individuelle et du degré de virulence de l'infection, et qu'il peut y avoir des formes bénignes et des formes graves comme pour toutes les maladies. Ainsi pour la variole, la vaccination : la bénignité des formes épidémiques, la résistance individuelle sont autant de causes qui font qu'on a des varioles légères, des varioloïdes, des varioles confluentes ou des varioles hémorragiques ; il en est de même pour la fièvre typhoïde, il y a des épidémies graves avec associations microbiennes et d'autres légères ; la tuberculose est dans le même cas et, suivant son degré de virulence, de la résistance organique du malade ou de l'atténuation de l'infection on peut avoir des tuberculoses légères, moyennes, curables, graves, rapides galopantes, pouvant cependant être suivies exceptionnellement de guérison comme dans les cas graves d'autres infections qu'on voit guérir mais rarement.

Ainsi nous remarquons que l'évolution de la tuberculose est en tout point comparable à celle d'une maladie infectieuse.

Ceci nous permettra de ne pas partager l'opinion du professeur Landouzy qui considère la fièvre prétuberculeuse comme une infection spéciale parti-

culière n'ayant aucun rapport avec les autres types d'infection tuberculeuse et prétend que le bacillaire peut rester bacillaire sans être tuberculeux, c'est-à-dire guérir ou mourir avant que cet état d'infection générale bacillaire soit passée à une période plus avancée de la maladie. Le malade peut rester en effet bacillaire parce que la maladie n'a pas le temps d'évoluer et le tubercule le temps de se conglomérer, et cette fièvre prétuberculeuse, qui correspond à notre stade d'invasion, peut être assez grave pour emporter le malade. Ce même dénouement peut se produire à la même période dans une variole confluente, dans le cas d'une rougeole intense, d'une scarlatine, d'une fièvre typhoïde ou de toute autre maladie à son stade d'invasion ou de début par suite des effets toxiques de l'infection ; cependant le malade peut succomber, nous ne considérons pas ces stades comme des maladies distinctes, nous ne séparons pas cette première phase de ces maladies des autres phases de son évolution qui pourraient ne pas se produire. Ceci démontre seulement la gravité du processus infectieux mais pas sa non-existence. Et c'est là un argument de plus en faveur de la thèse que nous soutenons qui dans ce cas particulier rapproche encore la tuberculose de toutes les maladies infectieuses.

D'ailleurs notre point de vue a été déjà envisagé par quelques auteurs en particulier :

Pidoux compare la tuberculose à la syphilis et à la variole comme le fit Villemin et plus tard Dieulafoy. Plus récemment G. Arthaud a écrit que « la tubercu-

lose est toujours identique à elle-même dans toutes ses manifestations cliniques et, en laissant quelques différences de détails on retrouverait toujours une évolution identique » ; mais déjà bien avant 1892 il pose le principe de l'analogie de la tuberculose et des maladies infectieuses : « Elle n'échappe, dit-il, point à la loi du cycle régulier qui régit la pneumonie, la variole, la scarlatine et toutes les pyrexies en général. »

Nous voyons que la tuberculose, quel que soit le point de vue sous lequel on la considère, présente, aussi bien au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique et expérimental, de grandes analogies avec les maladies infectieuses pyrexiques, et mérite d'occuper dans le cadre nosologique une place à côté d'elles.

CONCLUSION

Dans cette contribution à l'étude de la marche thermique dans la tuberculose, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes qui résument en quelque sorte les faits et les travaux résumés dans le cours de ce travail :

1° Au point de vue de sa marche thermique la tuberculose peut être envisagée comme une maladie à rechutes présentant des périodes d'accalmie, des trêves entremêlées de reprises et de rechutes à durée variable.

2° Si l'on envisage chaque rechute prise en particulier, on voit que ces rechutes évoluent suivant un type toujours identique, toujours assez reconnaissable malgré les perturbations accidentelles fréquentes qui impriment à la courbe normale les nombreuses complications surajoutées.

3° Ce type est caractérisé :

a) Par une période fébrile subcontinue initiale (forme granulique, typhoïde, prétuberculeuse, poussée d'invasion, etc.) correspondant à l'évolution anatomique de la tuberculose inflammatoire (tuberculose infiltrée forme Roux, Yersin, Poncet) ;

b) Par une période presque apyrexique intermé-

diaire, survenant vers le quinzième jour et paraissant représenter la phase de coction, de conglomération, de nécrobiose, de formation du follicule tuberculeux adulte ;

c) Par une période fébrile à grandes oscillations la plus connue de toutes (fièvre hectique) représentant la fonte tuberculeuse ;

d) Par une période subfébrile concordant avec le travail de régression fibreuse partielle ou totale (enkystement ou sclérose).

4° Dans la pathogénie de cette fièvre interviennent trois facteurs essentiels :

a) L'invasion bacillaire,

b) L'action des toxines,

c) L'influence des associations microbiennes surajoutées.

5° L'étude de la marche thermique et son parallélisme avec l'évolution des symptômes peut rendre des services au point de vue du diagnostic, surtout dans les formes aiguës de la maladie.

Vu : le Président de la thèse,
CHANTEMESSE

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

Imp. de la Faculté de Médecine, Bonvalot-Jouve, 15, rue Racine, Paris.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRAL. — Clinique médicale.

ARRIBAT. — Des associations microbiennes de la tuberculose. Thèse, Montpellier.

ARTHAUD (G.). — Etudes sur la tuberculose.

— Etude sur les scléroses pulmonaires d'origine parasitaire. Prog. méd., 20 juillet 1901.

— Etude séméiologique des scléroses pulmonaires parasitaires. Prog. méd., 5 et 12 octobre 1901.

BARTH et ROGER. — Traité d'auscultation.

BAYLE. — Précis de la phtisie, 1810.

BILHAUT (Maurice). — Th., Paris, 1872.

BORREL. — Tuberculose pulmonaire expérimentale. Annales Institut Pasteur, 1893-1894.

BOUCHARD. — Rôle et mécanisme de la lésion locale dans les maladies infectieuses. Sem. méd., 1890.

BOUDREAUX. — Contribution à l'étude de la fièvre chez les tuberculeux à la période de germination en particulier chez les enfants. Thèse, Paris, 1904.

Bulletin Acad. Médecine, 1867. — Discussion sur la tuberculose.

CHANTEMESSE. — Méningites tuberculeuses. Thèse, Paris.

CHARCOT. — Œuvres complètes, 1888.

CHARCOT et GOMBAULT. — Note sur la structure et le mode de formation des cellules géantes dans la tuberculose. Compte rendu de la Soc. de Biol., 1878.

Charcot, Brissaud et Bouchard. — Traité de Médecine.

Charrin et Gamaleia. — Action des produits solubles microbiens sur l'inflammation. Acad. des sc., 1890.

Chrétien (E.). — Essai clinique et expérimental sur la fièvre des tuberculeux. Th., Paris, 1896.

Cornil et Hérard. — Traité sur la phtisie.

Ducastel. — Scléroses pulmonaires. Gaz. hôp., 1884.

Damaschino. — Leçons sur la tuberculose.

Dieulafoy. — Thèse d'agrégation, 1872.

Empis. — De la granulie.

Fonssagrives. — Traité thérapeutique.

Fournets. — Traité d'auscultation.

Galtier. — Traité des maladies contagieuses, 1892.

Grancher. — Maladies de l'appareil respiratoire.

— De l'unité de la phtisie. Th., Paris, 1873.

— De la pneumonie massive.

Grasset. — De la fièvre initiale des tuberculeux et de son traitement. Montpellier méd., 1891.

Grisolle. — Traité de pathologie interne.

— Traité sur la pneumonie.

Hirtz. — Article « Chaleur » du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.

— Dictionnaire Dechambre, art. « Fièvre ».

Hallopeau. — Sur la genèse des suppurations tuberculeuses. Cong. tub., 1891.

Jaccoud. — L'auto-infection tuberculeuse. Revue des hôpitaux, 1893.

— Leçons de cliniques médicales faites à l'hôpital Laribosière, 1881.

— Traité de Médecine.

JACQUINET. — Th., Paris, 1896.

JEANNEL. — Fièvre tuberculeuse infectieuse aiguë. Congrès de la tuberculose, 1891.

KLENCKE. — Untersuchungen und Erfahrungen im gebiet der anatomie Physiologie. Mikrologie wissenschaftlichen Medicin. Leypzig, 1843.

KOCH (R.). — Die Ætiologie der tuberkulose (Mittherlungen aus den Kais Gesumdhestramte, Bd. 2, 1884.

— Nouvelle tuberculine T. R. Deutcsh med. Wochenschrift, 1er avril 1897.

KELSCH. — L'histoire de la tuberculose expérimentale. selon Koch. Gaz. hebd., 1884.

LANDOUZY. — Fièvre prétuberculeuse. Journ. de méd. et de chirurgie pratiques, 10 septembre 1893.

— De la fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoïde. Sem. méd., 1891.

LANDOUZY. — Fièvre infectieuse tuberculeuse aiguë. Gaz. hôp., 1886.

LAENNEC. — Traité d'auscultation.

LEYDEN. — Deutsch med. Vosch., 1893.

LEBERT, — Phtisie.

LORRAIN. — La température du corps humain.

LOUIS. — Recherches sur la phtisie.

MANGIN-BOQUET. — Th. Paris, 1896.

MIGNON. — Thèse, Paris, 1889.

MONNERET. — Traité pathologie générale.

NOCARD et ROUX. — Sur la culture du bacille de la tuberculose. Annales Institut Pasteur, 1887-1888.

NOCARD et LECLAINCHE. — Traité des maladies infectieuses.

Petruschky. — Tuberculose und septicami. Deutsch med. Woch., 1893.

Pidoux. — La Phtisie.

Quinquaud. — Etude sur la nutrition des tuberculeux.

Raymond et Arthaud (G.). — Etude sur le traitement étiologique de la tuberculose en particulier par le tannin. Etudes sur la tuberc.

Renaut. — Tuberculose en général et ses formes fibreuses pneumoniques en particulier, Lyon méd., 1879, t. III.

Roustan. — Recherches sur l'inoculabilité de la phtisie. Th., Paris, 1867.

Rivolta. — Sullo tuberculosi degli uccelli gross di anatomia et fisiologia, 1889.

Rolland. — Fièvre de résorption des phtisiques. Th. de Lyon, 1885.

Strauss. — Tub. infectieuses secondaires. Sem. méd., 1894.

— La tuberculose et son bacille.

Schrœder. — Fièvre dans la tuberculose pulmonaire chronique. D. med. Zeitung, 7 et 11 janvier 1897.

Sydney-Ringer. — Archives gén. de méd., 1866, t. VII, p. 402.

Strunpell. — Fièvre de la tuberculose pulm. Munch. med. Woch., 1892.

Thaon. — Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Th., Paris, 1873.

Villemin. — Etudes sur la tuberculose.

Weill (G.). — Thèse, Nancy, 1881.

Woillez. — Traité d'auscultation et de percussion.

Wunderlisch. — Etude sur la température.

Yersin. — Etude sur le développement du tubercule expérimental. Inst. Past., 1888.